

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N° 502

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

VACHERON André, Jean, Georges

né le 20 février 1933 à Paris (5^e)

Interne des Hôpitaux de Paris

Assistant de Physiologie à la Faculté de Paris

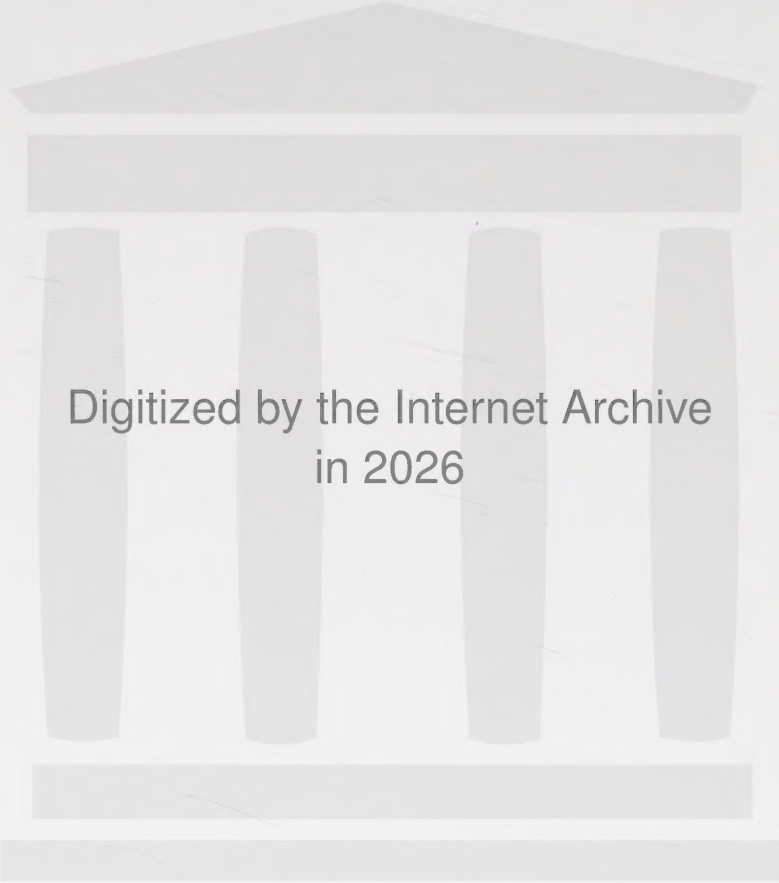
Présentée et soutenue publiquement le : 28 Mai 1964

**ÉTUDE
DES CARDIOPATHIES MITRALES
PAR LA RADIOCARDIOGRAPHIE**

Président : Professeur PIERRE SOULIÉ

LIBRAIRIE MALOINE S.A.
27, Rue de l'École-de-Médecine PARIS VI^e

1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : VACHERON

Prénoms : André, Jean, Georges

Date de la soutenance : 28 Mai 1964

Numéro d'ordre : 502

1

VACHERON (André, Jean, Georges). — Étude des cardiopathies mitrales par la radiocardiographie. — *Paris*, Maloine, Editeur, 1964. in-8°, 136 p.

(*Th. Méd. (Et.)*, *Paris*, 1964, N° 502).

2

VACHERON (André, Jean, Georges). — Étude des cardiopathies mitrales par la radiocardiographie. — *Paris*, Maloine, Editeur, 1964. in-8°, 136 p.

(*Th. Méd. (Et.)*, *Paris*, 1964, N° 502).

3

VACHERON (André, Jean, Georges). — Étude des cardiopathies mitrales par la radiocardiographie. — *Paris*, Maloine, Editeur, 1964. in-8°, 136 p.

(*Th. Méd. (Et.)*, *Paris*, 1964, N° 502).

4

VACHERON (André, Jean, Georges). — Étude des cardiopathies mitrales par la radiocardiographie. — *Paris*, Maloine, Editeur, 1964. in-8°, 136 p.

(*Th. Méd. (Et.)*, *Paris*, 1964, N° 502).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N° 502

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

VACHERON André, Jean, Georges

né le 20 février 1933 à Paris (5^e)

Interne des Hôpitaux de Paris

Assistant de Physiologie à la Faculté de Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 28 Mai 1964

**ÉTUDE
DES CARDIOPATHIES MITRALES
PAR LA RADIOCARDIOGRAPHIE**

Président : Professeur PIERRE SOULIÉ

LIBRAIRIE MALOINE S.A.
27, Rue de l'École-de-Médecine PARIS VI^e

1964

LISTE DES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULON-GUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN..... **Gaston CORDIER.**
 1^{er} ASSESSEUR..... **Daniel BARGETON.**
 2^e ASSESSEUR..... **Paul CASTAIGNE.**

I. — PROFESSEURS

1^{re} CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

Anatomie	MM. DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale)	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DJOURNO (A.)
Chimie pathologique	BERNARD (J.)
Embryologie	SCHAPIRA (G.)
Gérontologie expérimentale	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive	GIROUD (A.)
Médecine du Travail	BOYER (J.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	DEROBERT (L.)
Parasitologie	FASOUELLE (R.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	LAROCHE (Cl.)
Pathologie et thérapeutique générales	BRICAIRE (H.)
Pharmacologie	TURIAF (J.)
Physiologie	DEPARIS (M.)
Physiologie et pathologie obstétricales	CHEYMOL (J.)
Radiologie médicale	BARGETON (D.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	PARROT (J.)
Thérapeutique	LEPAGE (F.)
Thérapeutique appliquée	DESGREZ (H.)
	CAUCHOIX (J.)
	CONTE (M.)
	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
Biologie médicale	POLONOVSKI (J.)
Pharmacologie	BOURLIERE (F.)
Physiologie	LEVY (M ^{lle} J.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)
Radiologie médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	FISCHGOLD (H.)

2^{re} CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)



Cliniques chirurgicales ..	{	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
		Cochin	LEGER (L.)
		Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
		Pitié	CORDIER (G.)
		Saint-Antoine	GOSSET (J.)
		Salpêtrière	SICARD (A.)
		Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)			FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologie (Cochin)			MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)			DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)			MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)			DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)			LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)			HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)			DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)			TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)			MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)			DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)			HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)			MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)			CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	{	Broussais	MILLIEZ (P.)
		Broussais	LENEGRE (J.)
		Cochin	BROUET (G.)
		Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
		Lariboisière	SEZE (S. de)
		Pitié	DREYFUS (G.)
		Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
		Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)			DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)			MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)			JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)			DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)			DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)			GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	{	Baudelocque	LACOMME (M.)
		Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)			VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)			RENARD (G.)
— — — — — (Cochin)			OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)			AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)			N...
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)			BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)			MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)			COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)			DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)			ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)			LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique			GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)			ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique			PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale			DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales			POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique			JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)			COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)			N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	{ AZERAD (E.)
	{ BOUR (H.)
	{ LAMBLING (A.)
	{ LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
	{ PERRAULT (M.)
	{ SIGUIER (F.)
	{ WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (C.) GILLOT (G.) HUREAU (J.)	Hydrologie	{ BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Anesthésiologie ..	{ N. du BOUCHET (M ^{me}) KERN (E.) VOURCH (G.)	Maladies infectieuses	{ DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Maladies métaboliques	{ ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Biochimie médicale	{ BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.), pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRÜH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)	Médecine légale ..	{ BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Biologie appliquée à l'éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Biologie médicale.	{ BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.), pr. s. ch.	Neuro-chirurgie ..	PERTUISET (B.)
Carcinologie	{ BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Neuro-Psychiatrie.	{ CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBoullet (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)	Obsétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (M ^{me} C.) THOYER-ROZAT (J.)
Dermato - Syphili- graphie	{ CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINÉ (R.)	Ophthalmologie ..	{ AUVERT M ^{me} B.) BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (M ^{me} M.) SARAUX (H.)
Electro - Radiologi- e	{ HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)	Orthopédie	{ DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Embryologie	ROUX (Ch.)	Oto-rhino-Laryn- gologie	{ DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)	Parasitologie	{ GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)		

Pathologie chirurgicale

Pathologie exotique

Pathologie expérimentale

Pathologie médicale

BARCAT (J.)
 BINET (J.-P.)
 BLONDEAU (Ph.)
 CERBONNET (G.)
 CHATELIN (C.-L.)
 DAUTRY (P.)
 DEMIRLEAU
 DUBOST (Cl.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 GALEY (J.-J.)
 GARBAY (M.)
 GARNIER (H.)
 GAUDART - d'ALLAINES (Cl. de)
 GERMAIN (A.)
 LATASTE (J.)
 LOYGUE (J.)
 MAILLARD (J.-N.)
 MERCADIER (M.)
 NATALI (J.)
 PELLERIN (D.)
 PERROTIN (J.)
 PREMONT (M.)
 ROBERT (H.)
 THOMERET (G.)
 VAYSSE (J.)

SCHNEIDER (J.)

(BERTHAUX (P.)
 COTTENOT (Fr.)
 LÉPER (J.) pr. s. ch.
 MAURICE (J.)
 MIKOL (Cl.)
 PAUPE (J.-R.)

ACAR (J.)
 AUQUIER (L.)
 AUSSANNAIRE (M.)
 BEAUMONT (J.-L.)
 BERNIER (J.-J.)
 BOUVIER (J.)
 BOUVRAIN (Y.)
 BRISSAUD (H.)
 BROCARD (H.)
 BUGE (A.)
 CANIVET (J.)
 CARLOTTI (J.)
 CATINAT (J.)
 CHRETIEN (J.)
 CLOAREC (M.)
 COBLENTZ (B.)
 CONTAMIN (F.)
 COURY (C.)
 DEBRAY (J.)
 ETIENNE (J.-P.)
 FREZAL (J.)
 FRITEL (D.)

FUNCK-BRENTANO (J.L.)
 GRIVAUD (M.)
 HAZARD (J.)
 HENNEQUET (A.)
 HIMBERT (J.)
 HOUSSET (E.)
 LAGRUE (G.)
 LESOBRE (R.)
 LEVEQUE (B.)
 MACREZ (C.)
 MOREAU (L.)
 NENNA (A.)
 NICK (J.)
 POULET (J.)
 ROYER (P.)
 TCHERDAKOFF (Ph.)
 THIBAUT (Ph.)
 TOURNEUR (R.)
 VILLIAUMEY (J.)
 WOLFROMM (R.)

ALAGILLE (D.)
 ALISON (J.)
 CANLORBE (P.)
 GORIN (R.)
 LAFOURCADE (J.)
 LEPERCQ (G.)
 LESTRADET (H.)
 MALLET (R.)
 MANDE (R.)
 MINKOWSKY (A.)
 MOZZICIONACCI (P.)
 POLONOVSKI (C.)
 REY (J.)
 RIBIERRE (M.)
 ROSSIER (A.)
 VIALATTE (J.)

Pédiatrie - Puériculture

Pharmacologie ..

Physiologie

Physique médicale

Pneumo phthisiologie

Psychiatrie infantile

Radiologie médicale

Rhumatologie ..

Stomatologie

Thérapeutique ..

Urologie

BOISSIER (J.)
 LECHAT (P.)

BARRES (G.)
 DURAND (J.)
 GIRARD (Fr.) m. conf.
 HUGELIN (A.)
 LAURENT (D.)
 SCHERRER (J.)
 pr. s. ch.
 VASSEUR (B.)

CHANTEUR (J.)
 COURSAGET (J.)
 GREMY (F.) m. conf.
 MILHAUD (G.)
 PAGES (J.-Cl.)
 PELLERIN (P.)
 ROUCAYROL (J.-C.)
 pr. s. ch.
 TUBIANA (M.)
 m. conf.

DECROIX (G.)
 ISRAEL (L.)
 MEYER (A.)
 RENAULT (P.)
 SORS (Ch.)

DENIKER (P.)
 DUCHE (D.)
 FLAVIGNY (H.)

DUBOST (J.)
 LEFEBVRE (J.)
 MICHEL (J.-R.)

MASSIAS (P.)

CAUHEPE (J.)
 CERNEA (P.)
 CHAPUT (M^{me} A.)
 m. c. agr.
 CREPY (Cl.)
 FLEURY (R.)
 GRELLET (M.)

CHASSAGNE (P.)
 FOUET (P.)
 LABET (R.)
 MARCHE (J.)

AUVERT (J.)
 MOULONGUET (A.)
 QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtal- mologique . . .	DESVIGNES (P.)
Clinique chirur- gicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédi- atrique et pué- riculture . . .	LAPLANE (R.)
Clinique médi- cale	{ RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychia- trique	BARUK (H.)
Clinique obsté- tricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)	Clinique urologi- que	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
---	-------------------------------

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	M ^{lle} CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque que	} M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	} M ^{lles} DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaires	
	} M ^{mes} CONTET (J.), FORGET (F.), M ^{lle} LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)



A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SOULIE

professeur de clinique cardiologique
médecin de l'hôpital Broussais
membre de l'Académie de médecine

*qui nous a fait le très grand honneur de présider cette
thèse,*

En très respectueux hommage.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN DI MATTÉO

médecin de l'hôpital Necker

*qui nous a inspiré cette thèse,
Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde et
fidèle affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT PICARD

médecin des hôpitaux de Paris

*qui nous a conseillé et guidé dans ce travail,
Qu'il soit assuré de notre très grande reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE KELLERSHOHN

professeur de Physique médicale
chef du service hospitalier Frédéric-Joliot
du département de Biologie
du Commissariat à l'Énergie atomique

dont les travaux ont permis les développements cliniques de la radiocardiographie et suscitent l'hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE DE VERNEJOUL

*dont l'aide nous a été extrêmement précieuse,
Qu'il trouve ici l'expression de notre grande reconnaissance.*

A nos maîtres dans les hôpitaux

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAUDE COUINAUD,
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-JACQUES WELTI,
MONSIEUR LE DOCTEUR FRED SIGUIER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN BERNARD,
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN SALLET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT DREYFUS.

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN-BAPTISTE BOUVIER,
MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE UHRY,
MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ WOLFROMM,
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-JACQUES WELTI,
MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MATHIVAT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN BERNARD,
MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE GRÉNET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES BROUET,
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN DI MATTÉO.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DANIEL BARGETON.

*En témoignage de notre reconnaissance pour leur
enseignement.*

INTRODUCTION

Ce travail a été effectué dans le Service Hospitalier du Docteur Jean DI MATTÉO qui étudie, depuis 1959, les applications cliniques des radiocardiogrammes réalisés dans le Service Hospitalier Frédéric Joliot, du Département de Biologie, du Commissariat à l'Energie Atomique, par le Professeur agrégé Pierre de VERNEJOUL. Près de 600 malades ont été examinés par cette technique ; nous présentons ici les résultats obtenus dans l'étude de 125 cas de cardiopathies mitrales.

Nous exprimons notre affectueuse reconnaissance à notre Maître le Docteur Jean DI MATTÉO et à son assistant, le Docteur Robert PICARD, médecin des Hôpitaux de Paris, qui nous ont aidé de toute leur expérience clinique et radiocardiographique.

Nous remercions également le Professeur Claude KELLERSHOHN* et le Professeur agrégé Pierre de VERNEJOUL* dont les conseils et la collaboration nous ont été précieux.

(*) Commissariat à l'Energie Atomique, Département de Biologie, Service hospitalier Frédéric-Joliot, Orsay (S. & O.).

La radiocardiographie est une méthode d'exploration hémodynamique fondée sur l'étude des courbes de dilution d'un indicateur radioactif dans les cavités cardiaques.

HISTORIQUE

L'idée d'explorer la fonction circulatoire par les radio-éléments n'est pas nouvelle.

Dès 1927, BLUMGART [10] utilise le radium C pour mesurer la vitesse circulatoire.

NYLIN [116], [117] de 1945 à 1950 étudie les courbes de dilution obtenues après injection intraveineuse de phosphore 32, en prélevant des échantillons successifs de sang artériel.

Mais ce sont PRINZMETAL et ses collaborateurs (1948, 1949) qui réussirent les premiers à identifier le transit d'un isotope dans les cavités cardiaques droites et gauches sous forme d'une onde de radio-activité à deux sommets. Ils donnèrent à cette méthode le nom de radiocardiographie [125, 126].

Elle fut étudiée par WASER et HUNZINGER de 1948 à 1953 [155-163] et par VETTER et HAWLICZEK (1950 [153]).

Ces premiers travaux furent effectués au moyen de sodium 24 détecté par un compteur de Geiger Muller.

En 1953, LUISADA et ses collaborateurs utilisèrent l'iode 131 sous forme de diiodofluorescéine [102].

L'emploi de la sérum albumine humaine marquée à l'iode 131 et l'application du principe de dilution des colorants permirent la mesure du débit cardiaque (PRITCHARD et collaborateurs, 1952, 1955, 1958 [127-130]; VEALL et collaborateurs, 1954 [148]; HUFF et collaborateurs, 1954, 1955 [75, 76]; LAMMERANT, SPRUMONT et de VISSCHER, 1956 (90)).

La radiocardiographie a été utilisée par WASER et HUNZINGER de 1948 à 1953 [155-163], SHIPLEY et collaborateurs, 1953 [139], LAMMERANT, SPRUMONT, DE VISSCHER, 1956 [90] pour la détermination des temps de circulation pulmonaire, et par LAMMERANT, 1957, 1960 [94, 95] pour la mesure du volume sanguin pulmonaire.

Son étude a été développée en Italie depuis 1957 par BARTOLOMÉI [5],

DONATO (40-45], GIGLI (61, 62], MONASTÉRIO (111-113] et leurs collaborateurs.

Elle a été introduite en France par KELLERSHOHN et P. DE VERNEJOL (1959) qui ont apporté une importante contribution à son développement [81-84, 150-152] et ont étudié ses applications cliniques avec DI MATTEO et PICARD d'une part [35-38], Georges, BLANCHON, TURIAF d'autre part [59-60, 147].

BAILLET, LAUDAT, MILLIEZ, OURBACK et leurs collaborateurs ont également étudié dès 1959 les renseignements fournis par l'enregistrement transthoracique des courbes de dilution radio-actives [2, 3, 118-120].

Parmi les travaux récents, il faut enfin citer ceux de Cournand et de son école aux États-Unis [25, 44, 45-100] et ceux de Hundeshagen et Graul en Allemagne [77, 78].

PLAN GÉNÉRAL

Nous étudierons dans une première partie, inspirée directement des travaux de P. DE VERNEJOL et C. KELLERSHOHN*, les principes et la technique de la méthode en envisageant successivement la mesure du débit cardiaque, puis l'application de la radiocardiographie à l'étude de la dynamique ventriculaire et de la circulation pulmonaire.

La seconde partie de ce travail sera consacrée à l'étude radiocardiographique de cent vingt-cinq cardiopathies mitrales provenant du service du docteur DI MATTÉO.

(*) P. DE VERNEJOL et C. KELLERSHOHN. Commissariat à l'Énergie atomique ; département de Biologie, service hospitalier Frédéric-Joliot, Orsay.

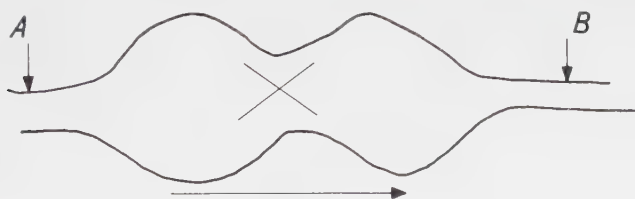
PRINCIPES ET TECHNIQUE

1. — LA MESURE DE DEBIT CARDIAQUE

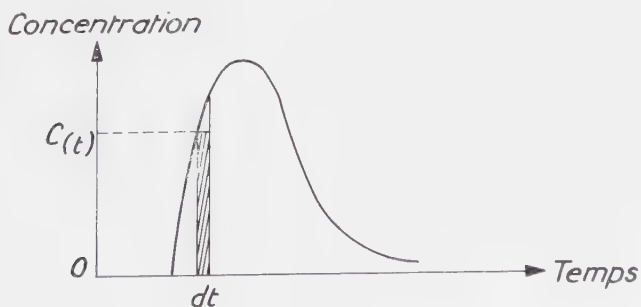
A. — Principe.

La mesure du débit cardiaque par un indicateur repose sur une formule fondamentale donnée tout d'abord par STEWART [143] puis développée ultérieurement par Hamilton et ses collaborateurs [67-71].

Si on injecte rapidement (disons instantanément) en un point A situé en amont d'un système x , un indicateur quelconque, celui-ci va se diluer dans le système et son arrivée en B ne sera pas instantanée, mais étalée dans le temps.



Si on suit en B la concentration de l'indicateur en fonction du temps, on obtient une courbe du type suivant :



Soit M la quantité totale d'indicateur injectée.

A un instant t , faisons un prélèvement rapide en B pendant un temps très bref dt , d'un petit échantillon de volume dV . Dans ce petit échantillon dV va se trouver une quantité dM de l'indicateur à une concentration $C(t)$:

$$dM = C(t) dV$$

Soit $\dot{Q}$ le débit du sang dans le système :

$$\dot{Q} = \frac{dV}{dt}$$

$$dV = \dot{Q} dt$$

d'où

$$dM = \dot{Q} C(t) dt$$

Si l'on fait ainsi une multitude de petits prélèvements très rapprochés, et si on en fait la somme, on peut écrire :

$$\int dM = \int_0^\infty \dot{Q} C(t) dt$$

en supposant le débit constant :

$$\int dM = \dot{Q} \int_0^\infty C(t) dt$$

En additionnant toutes les petites quantités dM de l'indicateur, on a évidemment la quantité totale injectée M .

D'où :

$$\dot{Q} = \frac{M}{\int_0^\infty C(t) dt} \quad (\text{I}) \text{ Relation de STEWART}$$

$\int_0^\infty C(t) dt$ est la surface comprise entre la courbe et l'axe des abscisses.

D'où :

$$\dot{Q} = \frac{M}{S}$$

Dans le cas d'un indicateur radioactif, la relation (I) peut être écrite :

$$\dot{Q} = \frac{A}{\int_0^\infty a(t) dt} \quad (2)$$

A étant la radio-activité totale injectée ; $a(t)$ la concentration radio-active au point B.

En utilisant un indicateur radio-actif émetteur gamma, on peut apprécier la variation de la concentration radio-active au point B par

détecteur externe. On évite ainsi le problème délicat de la prise d'échantillons successifs par ponction artérielle. Si on place un détecteur de radiation, de collimation convenable, devant le point B, où la concentration radio-active est pratiquement uniforme à chaque instant, le nombre d'impulsions par unité de temps $n(t)$ débitées par le détecteur sera à chaque instant proportionnel à la concentration radio-active au point B :

$$n(t) = ka(t)$$

la constante k dépendant uniquement de l'efficacité et de la géométrie du détecteur.

Si on peut disposer d'une concentration radio-active connue a_0 dans le système, la mesure du nombre correspondant d'impulsions permet de déterminer k .

Cet étalonnage permet de déterminer la courbe représentative de $a(t)$, et par suite le débit cardiaque par la relation (2) qui devient :

$$\dot{Q} = \frac{A}{\frac{a_0}{n_0} \int_0^\infty n(t) dt} \quad (3)$$

La circulation constitue un système dynamique en circuit fermé. Si l'indicateur radio-actif n'est pas diffusible, il finit par atteindre une concentration uniforme dans tout l'arbre vasculaire. Un simple prélèvement de sang permet alors de mesurer cette concentration a_0 . La détermination du taux d'impulsions correspondant n_0 donne le facteur d'étalonnage $\frac{a_0}{n_0}$.

Ces considérations ne sont pas applicables à un vaisseau périphérique comme l'artère fémorale :

- la masse sanguine « vue » par le détecteur est trop faible pour permettre un enregistrement précis du taux d'impulsions $n(t)$ en égard au caractère statistique de la désintégration radio-active (ou alors il faudrait injecter une radio-activité A très élevée et dangereuse pour l'homme),
- la veine satellite étant obligatoirement dans le champ du détecteur, la radio-activité artérielle interfère avec la radio-activité veineuse de retour,
- enfin, si l'injection est faite dans une veine de l'avant-bras, c'est-à-dire à grande distance du point de détection, l'embolus radio-actif est trop étalé et la mesure moins précise.

Ce sont VEALL, PEARSON, HANLEY et LOWE [148], HUFF, FELLER, JUDD et BOGARDUS [75, 76], qui ont eu l'idée de disposer le détecteur en regard des cavités ou des gros vaisseaux cardiaques.

La masse de sang « vue » est alors suffisante pour permettre un enregistrement convenable de $n(t)$ pour une radio-activité A injectée non nocive pour l'homme.

L'étalonnage est réalisé en mesurant la concentration radio-active a_0 après dilution homogène complète de l'indicateur radio-actif dans l'arbre vasculaire.

Avec cette technique de détection précordiale, il est impossible de disposer d'une collimation permettant de voir un seul vaisseau ou une seule cavité. Le collimateur est toujours plus ou moins à cheval sur plusieurs compartiments successifs dont chacun possède à chaque instant une concentration radio-active bien définie.

VEALL et ses collaborateurs [148, 149] ont montré que la relation (3) restait cependant valable.

Pour pouvoir appliquer le principe de Stewart-Hamilton, il faut que dans chaque échantillon de sang où l'on effectue une mesure de radio-activité, la concentration radio-active soit définie.

Il faut donc, dans le cas de la détection précordiale, que dans chaque compartiment vu par le détecteur, la concentration soit spatialement uniforme à chaque instant.

Cette condition est réalisée dans le cas des cavités cardiaques car le régime d'écoulement turbulent des ventricules réalise un mélange homogène de sang et de l'indicateur.

Par contre, les poumons ne constituent pas une cavité mélangeuse, mais un réseau de voies de transport. Il n'y a pas de concentration uniforme de l'indicateur définie à chaque instant en chaque point du compartiment pulmonaire : le principe de Stewart-Hamilton ne peut donc pas être appliqué à toute portion de poumon vue par le collimateur.

Il est donc indispensable que la portion de poumon vue par le collimateur soit la plus faible possible et donc que la collimation soit la plus étroite possible.

En outre, il n'y a pas dans le champ du détecteur une superposition anatomique exacte entre les compartiments sanguins traversés par l'indicateur au premier passage et ceux renfermant l'indicateur à concentration constante après sa dilution homogène.

Aussi, avec une collimation large, une fraction non négligeable de la radio-activité mesurée peut provenir en sus des cavités cardiaques et des gros vaisseaux, de la masse sanguine hépatique (PRITCHARD, Mac INTYRE, MOIR [128-130]), ou des vaisseaux plus superficiels et plus proches de la paroi (artères mammaires). Il en résulte une erreur sur la

mesure du facteur d'étalonnage $\frac{a_0}{n_0}$ et donc sur le calcul du débit cardiaque qui est trouvé plus élevé que celui obtenu avec une collimation plus étroite. Une collimation étroite est donc indispensable pour réduire au

minimum après dilution homogène de l'indicateur la radio-activité provenant des régions non traversées par l'indicateur à son premier passage.

Au centre hospitalier Frédéric-Joliot (Orsay), du département de biologie du commissariat à l'énergie atomique, le collimateur utilisé a 4 cm de diamètre et 10 cm de hauteur [151, 152 a].

Cette collimation étroite n'annule pas cependant totalement les interférences pariétales qui sont une cause d'erreur sur la mesure du facteur d'étalonnage. Il faut donc corriger le taux d'impulsions n_0 mesuré en en retranchant la valeur obtenue par enregistrement de la radio-activité au niveau d'une région anatomiquement comparable à la paroi thoracique.

B. — Technique.

I. — L'INDICATEUR.

Utilisé pour la mesure du débit cardiaque doit être un émetteur gamma; il ne doit pas diffuser hors du lit vasculaire durant l'examen; KELLER-SHOHN et de VERNEJOUL utilisent l'iode 131 fixé sur la sérum albumine humaine. PRITCHARD et ses collaborateurs [129] estiment que la déperdition en sérum-albumine à la phase de mise d'équilibre avec les espaces extraplasmatiques s'élève en moyenne à 1,6 % après dix minutes et à 3 % après vingt minutes.

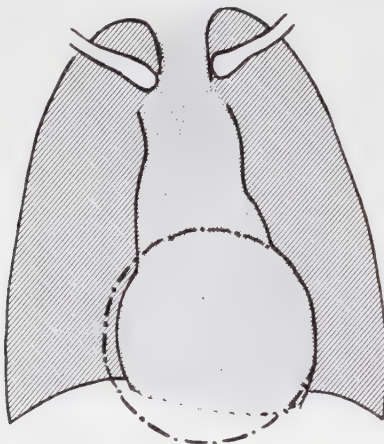
La radio-activité nécessaire pour la mesure du débit cardiaque est de dix à quinze microcuries de sérum albumine humaine marquée à l'iode 131.

Pour éviter une fixation d'iode radio-actif au niveau de la thyroïde, celle-ci est bloquée par l'administration par voie buccale de 111 gouttes, trois fois par jour, de soluté iodoioduré à 1 % d'iode libre, quatre jours avant l'examen et quatre jours après. D'après COOK, EAKINS et VEALL, l'irradiation totale résultant d'une dose de 1 microcurie/kilo d'albumine marquée par l'iode 131 représente 210 mr lorsque la thyroïde est exclue.

2. — L'APPAREILLAGE ET L'ENREGISTREMENT.

— Le détecteur à scintillations possède un cristal d'iodure de sodium activé au thallium de 2 pouces sur 1 pouce 3/4, protégé par une épaisseur de 5 cm de plomb et terminé par un collimateur cylindrique de 4 cm de diamètre et de 10 cm de hauteur [150]. L'enregistrement de la courbe de dilution est effectué au moyen d'un spectromètre à un canal, d'un intégrateur ayant une constante de temps de 1,19 secondes avec une sensibilité de 300 impulsions par seconde pour toute l'échelle et une précision statistique de 2,5 % et d'un enregistreur photographique ayant une vitesse de déroulement de 10 et 20 mm par seconde.

— Le détecteur est placé sur l'aire cardiaque du sujet en decubitus dorsal : après avoir pratiqué un orthodiagramme, on trace la circonférence dont le bord externe du ventricule gauche forme une portion d'arc et on place le détecteur au centre de ce cercle [151].



On injecte rapidement par voie antibrachiale (ou sous clavière), 0,5 ml de sérum albumine humaine marquée à l'iode ^{131}I , en solution dans du sérum physiologique.

La courbe de dilution est alors enregistrée jusqu'à stabilisation du plateau final.

Au bout d'une dizaine de minutes, l'équilibre est obtenu (VEALL et VETTER [149]). On enregistre alors le plateau final dont l'amplitude correspond au taux d'impulsions n_0 en utilisant une grande constante de temps (19 secondes) pour réduire au minimum les fluctuations statistiques.

Le taux d'impulsions enregistré à la phase d'équilibre provient non seulement de la radio-activité du volume sanguin « vue » dans les cavités cardiaques, mais aussi, nous l'avons vu, de celle des vaisseaux thoraciques (mammaires internes, intercostaux et leurs branches) qui se trouvent dans le champ du détecteur interposé entre le cristal et le cœur et dont l'effet non négligeable varie en raison inverse du carré de la distance.

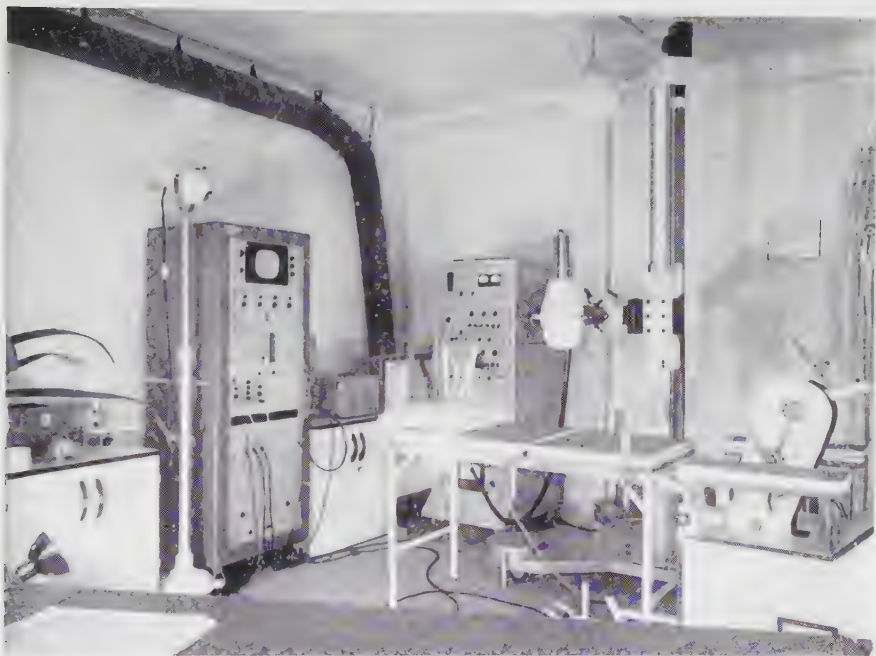
DONATO, GIUNTINI, LEWIS, DURAND, ROCHESTER, HARVEY et COUNRAND [44] estiment à 10 à 20 % la contribution des tissus précordiaux au taux des impulsions précordiales totales et la déterminent approximativement en mesurant le taux des impulsions au niveau de la cuisse.

KELLERSHOHN et P. DE VERNEJOUL font un enregistrement témoin au niveau de la cheville : le taux d'impulsions n'_0 mesuré alors est une

approximation de la radio-activité, ne provenant pas des cavités cardiaques qui est vue par le détecteur. La valeur réelle du plateau final sera représentée par :

$$N_0 = n_0 - n'_0$$

Le prélèvement d'un échantillon de sang à la phase d'équilibre permet de connaître la concentration radio-active a_0 par millilitre [151].



Appareillage

Connaissant la radio-activité injectée A , il ne reste plus qu'à calculer $\int_0^\infty n(t) dt$ qui est représenté par l'aire circonscrite par la courbe de dilution pour obtenir le débit cardiaque d'après la relation (3).

$$\dot{Q} = \frac{A}{n_0} \int_0^\infty n(t) dt$$

3. — LE VOLUME SANGUIN.

Est donné par le rapport $\frac{A}{a_0}$
(principe de dilution : $A = a_0 \times V$).

Le très faible volume injecté pour la mesure du débit cardiaque favorise des erreurs volumétriques. Aussi calcule-t-on le volume sanguin dans un premier temps, avant la mesure du débit par l'injection intraveineuse de 4 à 5 microcuries de sérum-albumine humaine marquée à l'iode 131 dans un volume de 5 millilitres.

En ramenant le volume sanguin à la surface corporelle, P. DE VERNEJOL et KELLERSHOHN [151] ont trouvé la valeur de :

$$3,1 \text{ l/m}^2 \pm 0,48 \text{ chez l'homme (80 mesures)}$$

$$2,7 \text{ l/m}^2 \pm 0,47 \text{ chez la femme (61 mesures)}$$

C. — Les résultats.

Obtenus par P. DE VERNEJOL et KELLERSHOHN [151] [152 a] chez 16 sujets normaux (vérifiés cliniquement, radiologiquement et électriquement) sont détaillés dans le tableau I.

TABLEAU I
Sujets normaux

N°	Sexe	Age	Poids en kg	Taille en cm	Surface en m ²	Volume sanguin en l	Volume sanguin en l/m ²	Fréquence cardiaque	Débit cardiaque l/mn	Débit cardiaque en % vol. sang.	Index cardiaque en l/mn/m ²	Débit systolique en ml syst	Index systolique en ml/syst.m ²
1	F	28	65,0	159	1,69	4,9	2,9	78	4,1	83	2,4	53	31
2	M	59	63,1	167	1,76	6,4	3,7	84	5,4	84	3,2	64	37
3	M	28	59,5	166	1,61	6,2	3,7	78	5,9	94	3,6	76	46
4	M	36	55,9	165	1,61	5,6	3,5	66	4,8	86	3,0	74	46
5	M	32	61,0	161	1,64	6,2	3,8	84	5,1	82	3,1	61	37
6	F	38	49,0	170	1,58	4,2	2,7	102	5,8	138	3,7	57	36
7	M	24	65,0	172	1,77	4,0	2,3	78	4,5	112	2,5	58	33
8	F	38	52,6	170	1,61	4,2	2,6	105	5,6	132	3,5	53	33
9	M	29	71,2	179	1,79	5,2	2,9	66	5,9	114	5,3	90	50
10	M	14	42,0	156	1,55	3,5	2,6	90	5,7	162	4,2	64	47
11	F	30	47,0	158	1,45	3,8	2,6	114	4,9	132	3,4	44	30
12	F	43	54,0	161	1,56	4,3	2,8	96	4,0	93	2,6	42	27
13	M	47	44,1	161	1,44	6,1	4,2	78	4,2	69	2,9	54	38
14	F	67	60,4	155	1,60	5,9	3,7	90	6,0	102	3,7	67	42
15	M	22	60,0	166	1,66	5,3	3,2	78	4,5	84	2,7	57	36
16	F	47	49,9	155	1,47	5,7	3,9	102	8,8	150	5,9	87	59
X						5,0	3,1		5,3	107	3,3	62	39
σ							0,57		± 1,1	± 26	± 0,7	± 13,0	± 8
P							18 %		20 %	24 %	21 %	20 %	20 %

Pour chacun, on a calculé :

- le débit cardiaque (DC) en litres par minute,
- l'index cardiaque (IC) en litres par minute par mètre carré,
- le débit systolique (DS) en millilitres par systole (obtenu par l'enregistrement simultané de l'ECG),
- l'index systolique (IS) qui est le débit systolique rapporté à la surface corporelle et se définit donc en millilitres/systole/mètre carré.

Le débit cardiaque a été aussi exprimé en pourcentage du volume sanguin passant par unité de temps à travers les cavités cardiaques. Nous reverrons le grand intérêt de cette relation lors de l'étude des cardiopathies mitrales.

Pour le calcul de l'index cardiaque et de l'index systolique, les chiffres de surface corporelle ont été calculés d'après le poids et la taille du sujet suivant les tables de DUBOIS et DUBOIS.

TABLEAU II

Mesure du débit cardiaque chez le sujet normal

(D'après P. de Vernejoul - C.E.A. - DB - SHFJ)

Mesure par la méthode de Fick			Mesure par les courbes de dilution au moyen de colorants			Mesure par les courbes de dilution au moyen d'indicateurs radioactifs		
Auteurs	Nb de cas	Index card.	Auteurs	Nb de cas	Index card.	Auteurs	Nb de cas	Index card.
COURNAND 1945 [22] .	13	3,12 0,40	KOPELMAN 1951 [86] ..	10	4,10 0,83	HUFF 1955 [76] ..	64	3,50 0,80
LÄGERLOFF 1949 [89] .	13	3,74	FREIS 1952 [55] ..	8	4,00 0,81	MACK 1955 [107] .	22	3,18 0,73
DEXTER 1950 [33] .	8	4,2	DOYLE 1953 [49] ..	53	3,20 0,20	MACK 1957 [108] .	10	3,98 0,64
CHAPMAN 1950 [19] .	19	3,27 0,78	McINTOSH 1954 [103] .	8	3,90	GIGLI 1957 [61] ..	44	4,11 0,85
DOYLE 1953 [49] .	53	3,50 0,30	KOWALSKI 1954 [88] ..	24	3,60 0,62	LAMMERANT 1957 [94] ..	62	3,91 0,97
DONALD 1953 [39] .	16	4,42 0,68	ENTWISLE 1957 [54] ..	9	3,61 0,50	MARQUES 1960 [109] .	35	3,78 0,75
REYMOND 1957 [133]	11	3,35 0,52				ORBAK 1960 [118] .	16	3,4
REEVES 1961 [132]	63	3,63 0,73						

La dispersion relativement importante des résultats est attribuable au défaut d'homogénéité de la série qui comporte neuf hommes et sept femmes dont l'âge varie de 14 à 67 ans.

Chez le sujet normal, les résultats concordent dans l'ensemble avec ceux trouvés dans la littérature.

Enfin, bien qu'au repos et à jeun, certains de ces sujets ont manifesté une certaine émotivité entraînant une plus ou moins grande tachycardie.

La comparaison (Tableau II) des chiffres de débit cardiaque obtenus par les courbes de dilution au moyen d'indicateurs radio-actifs avec ceux obtenus par les techniques utilisant la méthode de FICK ou les courbes de dilution au moyen des colorants prouve la validité de la méthode.

D. — Les causes d'erreur.

Elles sont essentiellement au nombre de trois [151, 152 a].

1. — ERREUR DE TECHNIQUE.

— Lors de l'injection intraveineuse de l'indicateur radio-actif, la moindre perte de produit entraîne une erreur dans l'étalonnage des courbes par modification du taux d'impulsions n_0 à la phase d'équilibre.

— Une autre source d'erreur dans la mesure de n_0 est la diffusion hors du lit vasculaire de la faible fraction d'iode libre contenue dans la sérum albumine humaine marquée à l'iode 131, pendant le temps mis pour atteindre la phase d'équilibre. En fait, cette fraction est très faible : 1 à 2 %.

Pour évaluer cette cause d'erreur, P. DE VERNEJOUL et KELLERSHOHN ont comparé sur quatre sujets les mesures de débit cardiaque avec des indicateurs radio-actifs différents : sérum albumine humaine marquée à l'iode 131, hématies marquées au chrome 51. Dans les quatre cas, ils ont obtenu des résultats parfaitement superposables, le rapport de l'aire circonscrite par la courbe de dilution $\int_0^\infty n(t) dt$ sur l'amplitude n_0 du plateau final étant identique.

2. — ERREUR DE GÉOMÉTRIE.

Lors de la mise en place du détecteur au niveau de l'aire cardiaque : il faut éviter que des plages pulmonaires se trouvent dans le champ du compteur.

3. — ERREUR DE MESURE.

Dans l'interprétation de la surface $\int_0^\infty n(t) dt$ de la courbe de dilution dont l'extrapolation est plus ou moins délicate suivant les cas, mais

doit être aussi précise que possible (Mac INTYRE, PRITCHARD, MOIR [106]. LEWIS, GIUNTINI, DONATO, HARVEY et COURNAND [100] ont fait observer que lors de l'injection périphérique du traceur, une fraction importante et appréciable d'indicateur recirculant pouvait contribuer à la courbe primaire apparente, donc faire surestimer sa surface et trouver une plus petite valeur du débit ; l'injection centrale de l'indicateur (dans l'oreillette droite atteinte par un cathéter) permet d'obtenir une remarquable concordance avec les résultats donnés par la méthode de Fick directe.

En fait, *la méthode de Fick ne constitue pas un système de référence idéal* (LAMMERANT [94]). Son crédit découle évidemment de la rigueur de son principe. Cependant les applications conventionnelles du principe de Fick comportent une erreur théorique potentielle dont l'importance a été soulignée par COURNAND, LEQUIME et REGNIERS [23] et analysée par VISSCHER et JOHNSON [154]. La technique habituelle recourt à un indicateur circulatoire physiologique : l'oxygène. Elle suppose une stabilisation parfaite simultanée de la circulation et de la ventilation, condition bien difficile à réaliser en matière d'investigation humaine. L'erreur totale excéderait souvent 15 % (HAMILTON et collaborateurs [71]).

En outre, la méthode directe de Fick et la méthode de dilution ne mesurent pas le débit dans des conditions rigoureusement identiques.

La méthode de Fick détermine en principe le débit moyen de la période nécessaire à la mesure de la consommation d'oxygène (de deux à quatre minutes selon les techniques).

Par contre, la durée de la mesure du débit sur une courbe de concentration artérielle est habituellement inférieure à 30 secondes (20 à 30 cycles cardiaques pour DOYLE et collaborateurs [49]).

Dans le cas de l'enregistrement radiocardiographique, la surface de la courbe est calculée sur une durée de dix à quinze révolutions cardiaques. Cette différence de durée de la mesure a une certaine importance quand il s'agit d'apprécier les résultats des deux méthodes. La courbe de dilution d'un indicateur reflète en effet le débit du ventricule gauche pendant un nombre restreint de cycles cardiaques et est plus sensible que la méthode de Fick aux fluctuations du débit dues à la respiration (HAMILTON et collaborateurs [71] ; WERKO et collaborateurs [165].)

En outre, d'autres facteurs peuvent intervenir, comme la réaction émotive du sujet lors de l'injection intraveineuse.

« Dans son principe, écrit LAMMERANT, la méthode de dilution n'est liée à aucune autre fonction physiologique que celle du cœur, elle est donc plus strictement physique que la méthode de Fick. La validité de la mesure du débit cardiaque par radiocardiographie ne peut être inférieure à celle de toute autre technique d'enregistrement de la courbe de concentration d'une substance indicatrice. »

Elle a été vérifiée par les expériences de CRANE, ADAMS, WOODWARD [26] sur modèle artificiel à circuit fermé et à flot pulsatile.

E. — Comparaison du débit cardiaque au repos et à l'effort.

Onze sujets normaux ont été étudiés par P. DE VERNEJOUL et KELLER-SHOHN ; ils étaient à jeun, au repos, en décubitus dorsal quinze minutes avant l'examen [151, 152 a].

L'épreuve d'effort a consisté en un pédalage sur bicyclette ergométrique pendant trois minutes en décubitus dorsal (correspondant à un effort de 100 watts).

	Fréquence cardiaque	Débit cardiaque	Débit systolique
Repos	73	5,2 l/mn	65 ml/syst.
Effort	92	7,3 l/mn	80 ml/syst.
Variations		+ 40 %	+ 23 %

L'augmentation du débit cardiaque à l'effort est due à une accélération du rythme cardiaque et à une augmentation (relativement plus faible, mais non négligeable) du débit systolique. Nous reverrons l'intérêt de cette épreuve dans l'étude des cardiopathies mitrales. Disons d'emblée que l'augmentation du débit cardiaque à l'effort dans ce cas, quand elle existe, est habituellement due à la seule accélération du rythme cardiaque, le cœur étant incapable d'augmenter le volume de son éjection systolique.

II. — RADIOCARDIOGRAPHIE QUANTITATIVE

A. — Principe.

— Injectons en amont des cavités cardiaques un indicateur radioactif dans le lit vasculaire.

— Enregistrons les variations de la radio-activité en fonction du temps en plaçant devant l'aire cardiaque un compteur à scintillations à large collimation, associé à un intégrateur et à un enregistreur.

On obtient une courbe à deux pics séparés par une vallée. Depuis les travaux de PRINZMÉTAL [125] cette courbe est appelée radiocardiogramme.

Radiocardiographie

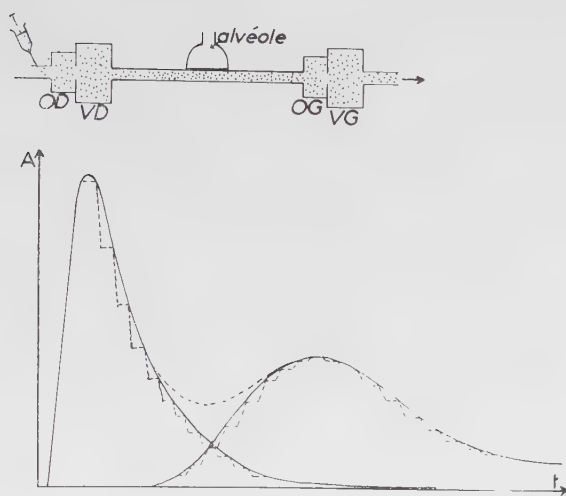


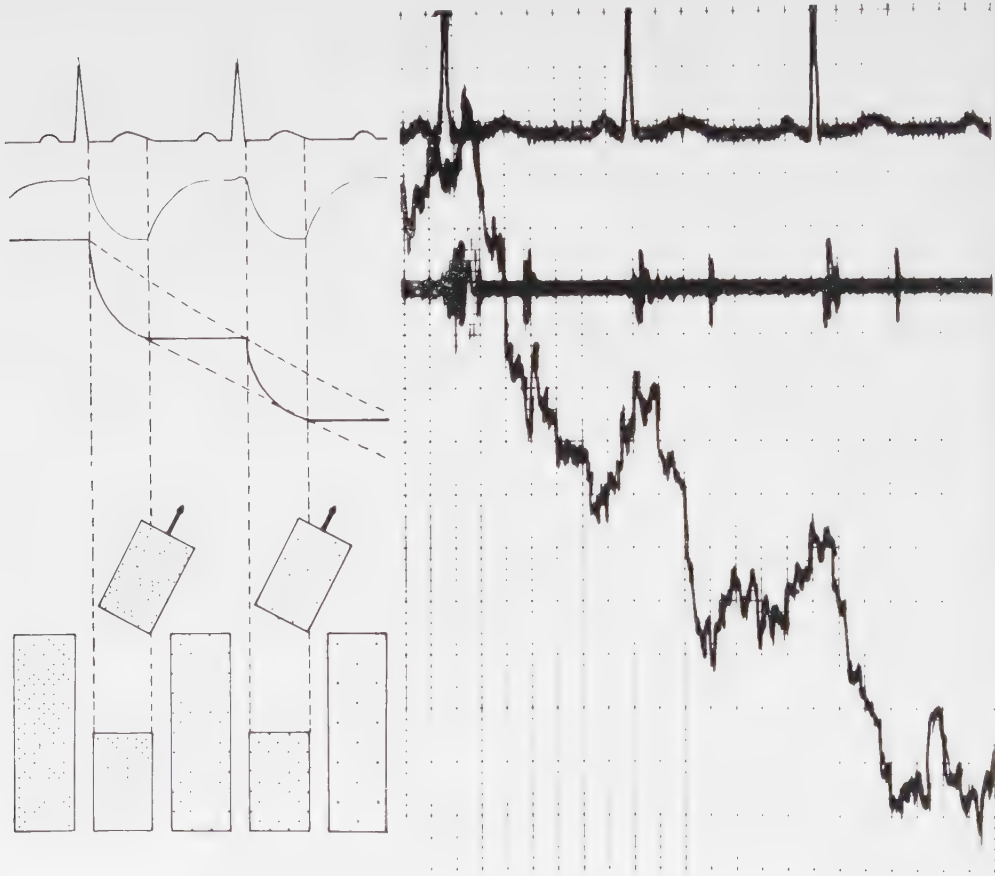
Schéma du radiocardiogramme

▲ La vallée entre les deux pics correspond au transport de l'indicateur du ventricule droit à l'oreillette gauche, par les vaisseaux pulmonaires qui se comportent comme un ensemble de canalisations à écoulement laminaire et disposés en parallèle (GIGLI et collaborateurs [61] ; AKESSON et ODEBLAD [1] ; PARRISCH et collaborateurs [121] ; KELLER-SHOHN et P. DE VERNEJOUL [82, 84].

▲ La courbe atteint chaque pic par un tracé ascendant représentant la croissance de la radio-activité arrivant dans les cavités droites, puis gauches. A partir de chaque pic, elle décrit une descente exponentielle exprimant la décroissance de la radio-activité expulsée des cavités droites, puis gauches. HAMILTON et collaborateurs ont démontré en effet que la pente descendante d'une courbe de concentration d'un indicateur circulatoire répond à une fonction exponentielle (HAMILTON, KINSMAN et collaborateurs [85] ; MOORE et collaborateurs [114]) ; ce caractère exponentiel de l'éluion d'un indicateur serait conditionné par la turbulence du flot sanguin (ROSSI et collaborateurs [135]). On peut admettre que cette turbulence est toujours réalisée à l'intérieur du cœur.

▲ En enregistrant simultanément l'électrocardiogramme, on constate que la courbe présente des variations périodiques, synchrones des différentes phases de la révolution cardiaque. En effet, ni le débit, ni le volume des cavités ne restent constants : ils varient périodiquement avec le cycle cardiaque. Les variations des quantités d'indicateurs vues par le comp-

teur forment une courbe en dents de scie oscillant entre deux courbes limites de forme analogue à celle que l'on obtiendrait si le régime était continu (KELLERSHOHN, P. DE VERNEJOUL, DELALOYE [84]) [152 b].



Les dents de scie correspondent aux variations du volume ventriculaire et sont composées d'un palier diastolique et d'une chute brutale au moment de la systole.

En effet, si l'indicateur est en totalité dans le ventricule pendant la diastole, une fraction de l'indicateur va quitter la cavité lors de la systole suivante, d'où une diminution de la radio-activité enregistrée entraînant une déflexion sur le tracé.

Cette déflexion coïncide avec la diminution du volume ventriculaire et avec la phase systolique de l'ECG (ou du phonocardiogramme).

A la diastole suivante, le volume ventriculaire augmente à nouveau, l'indicateur se dilue dans la cavité, mais la radio-activité reste constante.

A la systole suivante, une nouvelle fraction d'indicateur quitte à nouveau le ventricule, entraînant une nouvelle diminution de la radio-activité enregistrée.

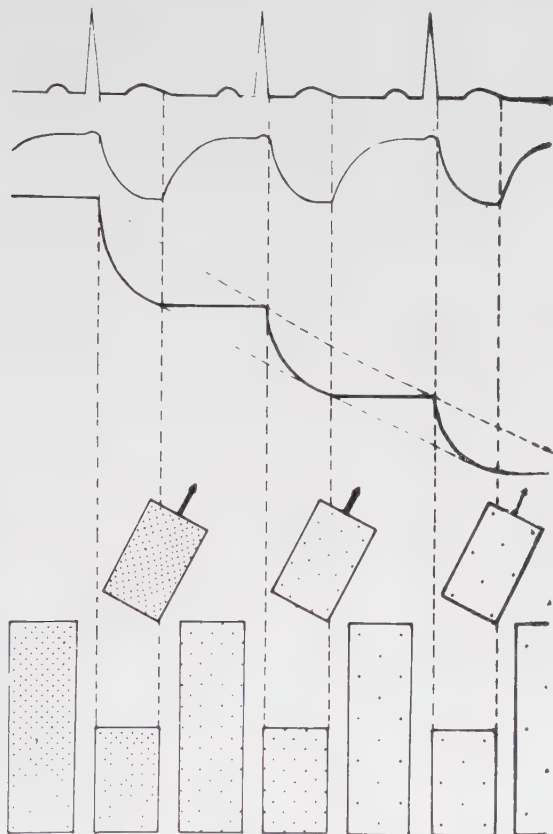


Schéma emprunté à KELLERSHOHN et P. DE VERNEJOUL

Cette modulation périodique du tracé à la fréquence de la révolution cardiaque constitue *la composante périodique du radiocardiogramme* (KELLERSHOHN et P. DE VERNEJOUL, 1960) [152 b].

▲ CONSIDÉRONS LA DÉCROISSANCE EXPONENTIELLE DU PIC DROIT.

(Correspondant aux cavités droites du cœur); en représentation semi-logarithmique, elle devient linéaire, la ligne droite étant interrompue au moment où une activité apparaît du côté gauche. Si le système considéré était en régime continu, le coefficient KD correspondant à la pente de cette droite serait donné par la relation $KD = \frac{D}{V}$.

D = débit ;

V = volume de la cavité.

En fait, il s'agit d'un système en régime pulsatoire où volume et débit varient périodiquement avec la révolution cardiaque. KD ne dépend plus seulement de 2 paramètres, mais de 3 :

- le volume maximum de la cavité V_m ,
- le volume expulsé à chaque systole (« stroke volume ») S,
- la période de la révolution cardiaque τ .

KD est alors donné par la relation

$$KD = \frac{I}{\tau} \log \left(I - \frac{S}{V_m} \right)$$

(KELLERSHOHN, DE VERNEJOUL, 1960 [82].)

Le volume de la cavité peut se calculer par la relation :

$$\frac{S}{V_m} = I - e^{-KD\tau} \quad (1)$$

KD est calculé sur la courbe enregistrée après retransmission en coordonnées semilogarithmiques ;

τ est donné par l'ECG ;

S est obtenu avec le débit cardiaque.

Le rapport $\frac{S}{V_m}$ peut également être calculé à partir de la composante périodique par les rapports des différents accidents entre eux (fin de palier, fin de déflexion par exemple). Sur la figure suivante, on voit que l'indicateur n'est pas entré en une seule fois dans le ventricule droit. On peut corriger facilement la courbe pour obtenir un tracé correspondant à une entrée instantanée de l'indicateur dans le ventricule droit.

Le rapport $\frac{b}{a}$ des amplitudes de la courbe à la fin et au début d'une même systole est alors égal au rapport :

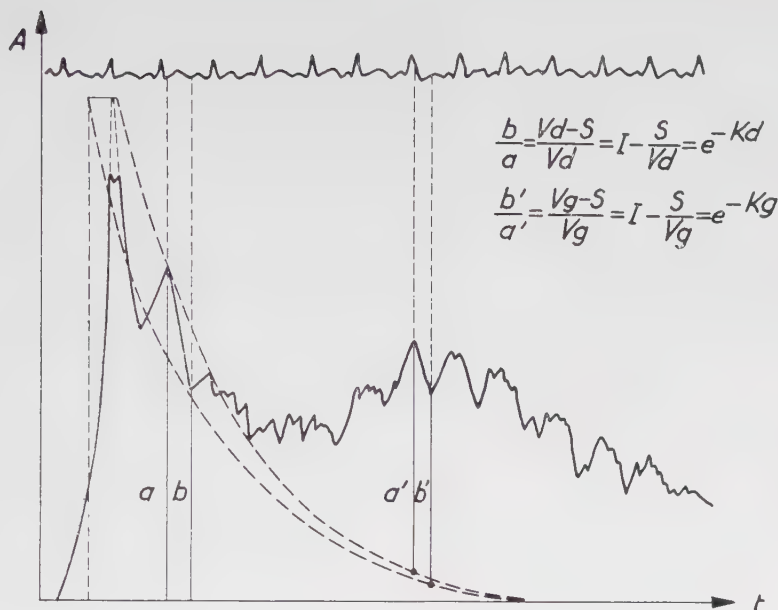
$$\frac{\text{volume résiduel ventriculaire}}{\text{volume télédiastolique}} = \frac{V_m - S}{V_m}$$

ou

$$\frac{b}{a} = I - \frac{S}{V_m} = e^{-KD} \quad (2)$$

Le calcul du volume ventriculaire par cette relation (2) peut donner des résultats un peu différents de ceux obtenus par la relation (1) qui donne un volume moyen établi sur plusieurs cycles cardiaques. La relation (2),

(D'après P. de Vernejoul - C.E.A. - DB - SHFJ)



elle, donne un volume instantané se rapportant à une révolution cardiaque bien déterminée, donc variable d'un cycle à l'autre.

Le volume V_m trouvé correspond au ventricule droit, l'oreillette se comportant habituellement passivement comme un conduit en régime laminaire continuant la veine cave.

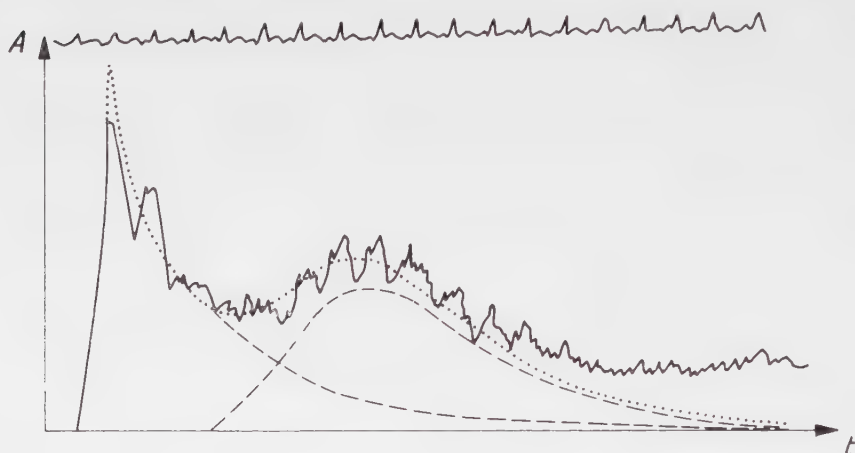
(KELLERSHOHN, P. DE VERNEJOU, PHINNEY, COTTON, SHILLINGFORD [122], HUNDESHAGEN, HAGEMANN et GRAUL [78].

Quand l'oreillette participe à la dilution de l'indicateur dans les chambres cardiaques, la décroissance du premier pic n'est pas une exponentielle pure, mais présente un point d'inflexion.

Ce volume mesuré est alors intermédiaire entre le volume ventriculaire droit et le volume total des cavités droites et plus près de ce dernier.

▲ POUR LES CAVITÉS GAUCHES, le problème est plus complexe. La dilution de l'indicateur au niveau du ventricule droit et son arrivée fractionnée dans les cavités gauches suivant la distribution du lit vasculaire pulmonaire ont une influence sur la décroissance du pic gauche et modifient donc le coefficient KG correspondant à la pente de décroissance exponentielle du deuxième pic. Mais si KG est modifié, il n'en est pas de même de l'aire circonscrite par la courbe relative aux cavités gauches individualisée en soustrayant l'activité résiduelle due aux

cavités droites. En calculant cette surface, on peut obtenir un coefficient $K'G$ réellement en rapport avec le débit et le volume des cavités gauches (DONATO, BARTOLOMÉI, BIANCHI ; KELLERSHOHN, P. DE VERNEJOUL, DELALOYE [84] ; VERNEJOUL, di GREGORIO, KELLERSHOHN) [152 a, 152 b].



Malgré l'arrivée fractionnée de l'indicateur au niveau du cœur gauche, il semble bien que l'oreillette gauche se comporte comme la droite, c'est-à-dire passivement, continuant les veines pulmonaires comme un conduit en régime laminaire, tout au moins dans les *conditions normales*.

Il est possible que le détecteur voit un peu de radio-activité extracardiaque quand l'indicateur pénètre progressivement dans le ventricule gauche ou quand il en sort. Cependant le facteur de géométrie des cavités cardiaques et des autres territoires par rapport au détecteur doit jouer en faveur des cavités cardiaques et quelques mesures effectuées chez des sujets normaux ont donné à KELLERSHOHN et P. DE VERNEJOUL un volume cavitaire gauche inférieur ou égal au volume ventriculaire droit ; le volume calculé à partir de $K'G$ ne doit donc pas être très éloigné chez le *sujet normal* du volume réel du ventricule gauche.

Dans les conditions pathologiques et tout particulièrement chez les mitraux, il n'en est plus de même et on ne peut plus parler que d'un volume cavitaire gauche comprenant ventricule et oreillette.

B. — Technique.

Pour le radiocardiogramme, seul le premier passage à travers les cavités cardiaques étant important, on peut utiliser de l'iode sous *forme minérale* comme indicateur. Sa diffusion pendant la traversée pulmonaire est

négligeable et n'influence pas la décroissance exponentielle du pic gauche (P. DE VERNEJOL, KELLERSHOHN, DELALOYE [150]).

L'iode 132 d'une énergie moyenne supérieure à 1 MeV et de 2,26 heures de période permet d'injecter des radio-activités bien supérieures à celles obtenues avec l'iode 131 qui a une période de huit jours.

KELLERSHOHN et P. DE VERNEJOL injectent 200 à 300 microcuries d'iode 132 .

Pour obtenir une courbe interprétable suivant la théorie précédente, deux conditions sont nécessaires :

1. — La totalité de l'indicateur doit se trouver dans l'oreillette droite à l'instant initial. Cette condition est remplie en injectant rapidement l'indicateur sous un faible volume (0,5 ml) par voie sous-clavière,
2. — Le facteur géométrique de chaque cavité par rapport au détecteur doit être le même.

La solution idéale serait d'utiliser un détecteur placé à grande distance du cœur pour rendre négligeables les variations de position des différentes cavités cardiaques par rapport au cristal, et muni d'une collimation convenable pour englober les cavités cardiaques tout en éliminant le poumon.

Cependant, si l'on place près de la paroi thoracique un détecteur muni d'une large collimation, centré sur l'aire cardiaque après repérage radioscopique (voir technique du débit cardiaque), la présence du poumon modifie peu le radiocardiogramme. Cette constatation a pu être établie grâce à quelques radiocardiogrammes faits à grande distance, le cristal se trouvant à 80 cm de la paroi antérieure du thorax. La large collimation permet une bonne reproductibilité des courbes, même si l'emplacement de la sonde varie légèrement d'une mesure à l'autre. KELLERSHOHN et P. DE VERNEJOL utilisent un collimateur tronc conique de 10 cm de hauteur avec une petite base de 5 cm de diamètre et une grande base de 7 cm de diamètre.

L'appareillage employé pour l'enregistrement du radiocardiogramme est le même que celui servant à la mesure du débit cardiaque. Seules varient les constantes d'intégration.

Pour obtenir une courbe reproduisant très fidèlement les phénomènes étudiés, il faut utiliser une constante de temps négligeable par rapport aux temps des différentes phases de la révolution cardiaque (situés autour de 0,4 secondes) [152 b].

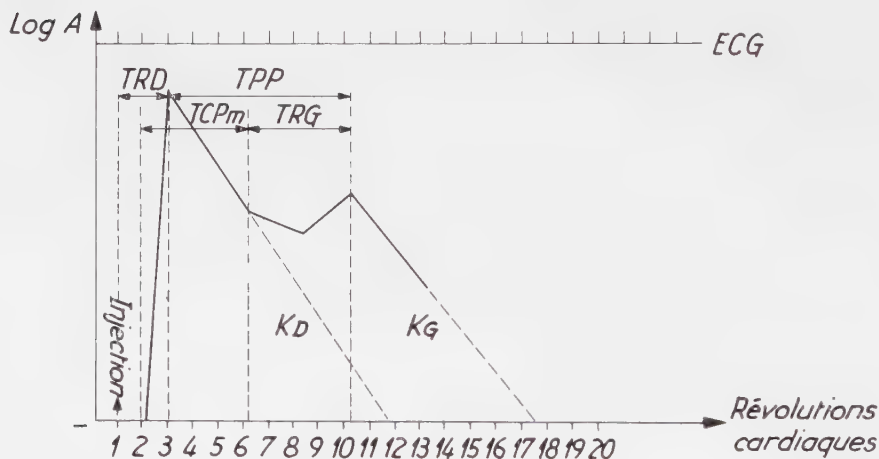
L'intégrateur utilisé a une constante de temps de 0,035 secondes avec une sensibilité de 10.000 impulsions par seconde pour toute l'échelle et une précision statistique de 2,5 %.

C. — Analyse du Radiocardiogramme.

I. — L'ÉTUDE DE LA DURÉE DES DIFFÉRENTES PHASES DE LA COURBE PERMET DE DÉFINIR :

a) *Le temps de remplissage droit (TRD)*, qui, est l'intervalle compris entre l'instant de l'injection sous-clavière et le sommet du premier pic.

b) *Le temps de circulation pulmonaire minimum (TCPm)*, qui est le temps compris entre la première systole suivant l'injection et l'instant où la courbe de décroissance droite perd son caractère exponentiel. La cassure de la pente droite indique la capture par le détecteur d'un effet radio-actif gauche, donc le début de l'arrivée dans les cavités gauches de l'indicateur éjecté par la première systole ventriculaire droite [150].



Représentation schématique du radiocardiogramme (RCG) normal avec enregistrement de l'électrocardiogramme

Temps (en révolutions cardiaques), en abscisse (échelle linéaire)
Activité en ordonnées (échelle logarithmique)

Si l'on admet une distribution pulmonaire faite de circuits de longueur variable, ce TCPm correspond au circuit pulmonaire le plus court entre les cavités droites et gauches.

Notre définition nous semble préférable à celle de WASER et HUNZINGER [157, 159, 160, 161] dont le temps minimum de circulation pulmonaire correspond à l'intervalle entre les débuts respectifs des deux courbes droite et gauche.

LAMMERANT et de VISSCHER [91] ont critiqué cette définition de Waser et Hunzinger : elle laisserait supposer que les unités radio-actives enregistrées au début de la courbe droite empruntent précisément le parcours pulmonaire le plus rapide pour réapparaître au début de la courbe gauche. Or, le comportement des différentes unités radio-actives à travers les poumons est imprévisible étant donné la multiplicité et la variabilité des parcours accessibles au flot plasmatisque dans un réseau où le nombre des capillaires ouverts est essentiellement changeant et où chaque flot artériolaire et capillaire peut être intermittent ou oscillant (Policard) [124].

c) *Le temps dit « de remplissage gauche » (TRG)*, est l'intervalle compris entre la cassure de la courbe de décroissance droite et le deuxième pic. En fait, sa dénomination est inexacte : il ne répond pas au temps que met le sang à occuper les cavités gauches à sa sortie des veines pulmonaires, mais désigne le temps nécessaire à la constitution de la radio-activité maxima dans les cavités gauches qui dépend de la distribution des temps de transit pulmonaire.

d) *Le temps de pic à pic (TPP)*, est le temps compris entre les deux pics ; c'est le « mittlere lungenzeit » de WASER [161].

LAMMERANT et de VISSCHER [91, 93, 94] n'admettent pas cette définition du temps moyen de circulation pulmonaire et le déterminent en mesurant l'intervalle entre les temps moyens de passage de l'indicateur dans le cœur droit et dans le cœur gauche. Une telle conception a été utilisée par LAMMERANT pour calculer le volume sanguin pulmonaire selon l'équation élémentaire de STEWART-HAMILTON [145, 67, 69].

Volume sanguin pulmonaire = Débit pulmonaire $\times$ temps circulatoire pulmonaire.

Mais ce mode de calcul du temps de circulation moyen donne des volumes pulmonaires trop élevés parce que comprenant une portion non négligeable de volume cardiaque (LOWE et collaborateurs [101] ; DONATO [43] ; LEWIS et collaborateurs [100].

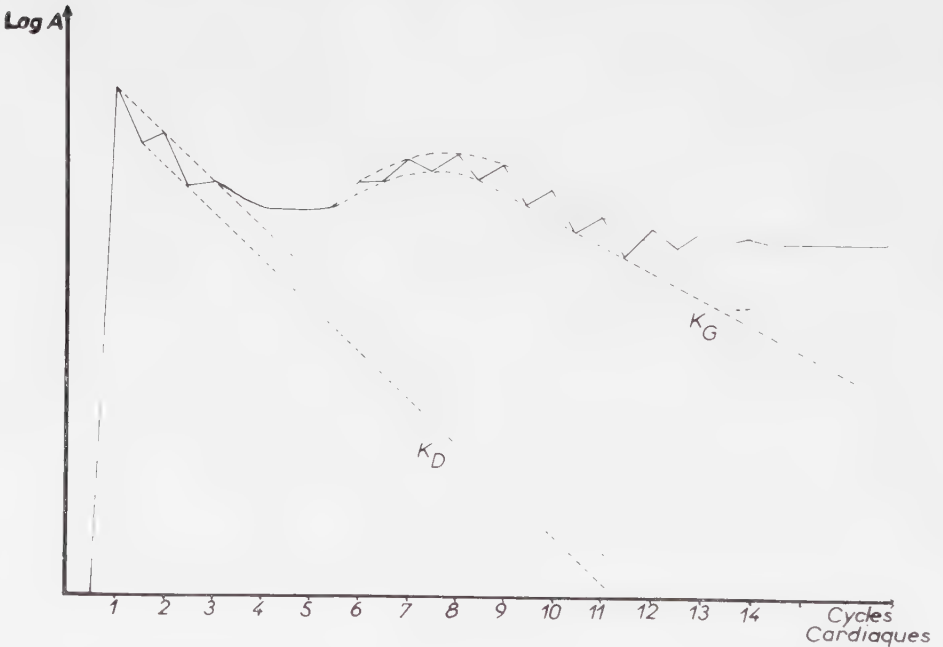
Pour DONATO et pour l'école de COURNAND, le temps moyen de circulation pulmonaire est nécessairement compris entre le temps de circulation pulmonaire minimum et le temps mesuré à partir de la même origine (première systole suivant l'injection) jusqu'au pic gauche. Le volume sanguin pulmonaire ainsi calculé est en moyenne de 300 ml/m² de surface corporelle.

Quoi qu'il en soit, si le temps de pic à pic n'est certainement pas le temps moyen de circulation pulmonaire, il semble cependant représenter un index valable de la durée de la traversée pulmonaire (SHIPLEY et collaborateurs [139], PIÉTILA et KAKKILA [123].

e) La différence entre le temps de pic à pic et le temps de circulation pulmonaire minimum (TPP-TCPm) semble enfin un *index de la distribution des temps de transit pulmonaire* (VERNEJOUL [152]).

2. — L'ÉTUDE DES PENTES D'ÉJECTION DROITE ET GAUCHE.

Les pentes d'éjection droite et gauche exprimées par les coefficients KD et KG varient en fonction du temps avec les valeurs respectives des volumes d'éjection systolique et des volumes télédiastoliques. En prenant comme unité de temps la période de la révolution cardiaque fournie par l'ECG, les coefficients KD et KG ne dépendent plus que du rapport $\frac{DS}{V}$.

$$\frac{DS}{V} = \frac{\text{Volume expulsé à chaque systole (ou débit systolique)}}{\text{Volume maximum de la cavité (ou volume télédiastolique)}}$$


P. DE VERNEJOUL a établi une abaque reliant entre eux les trois paramètres : pente d'éjection (K) ; débit systolique et volume selon la relation $\frac{DS}{V} = I - e^{-k}$ [152 a].

Cette abaque permet de calculer le volume ventriculaire à partir de la pente et du débit systolique, et de comparer les coefficients KD et

KG mesurés chez un même individu, à leur valeur théorique pour un débit systolique déterminé.

Disons d'emblée que la valeur de KG obtenue par la méthode des surfaces précédemment décrite (coefficient K'G) ou par l'étude de la composante périodique est égale ou légèrement supérieure à la valeur de KD (quand le volume ventriculaire gauche est inférieur au volume ventriculaire droit).

3. — LE CALCUL DES VOLUMES VENTRICULAIRES.

Effectué à partir des pentes, selon la relation :

$$\frac{DS}{V} = I - e^{-k}$$

(DS étant calculé avec le débit cardiaque ou à partir de la composante périodique) nous a donné des chiffres concordant généralement avec ceux trouvés dans la littérature.

Mesurant les volumes ventriculaires droits de dix-sept sujets normaux. P. DE VERNEJOUL et KELLERSHOHN ont obtenu les résultats moyens suivants : [152 a].

	Nombre de cas	Débit systolique ml/systole	Volume ventriculaire droit télédiastol. en ml	Volume résiduel droit
Hommes ...	9	65	204	139
Femmes ...	8	59	164	105

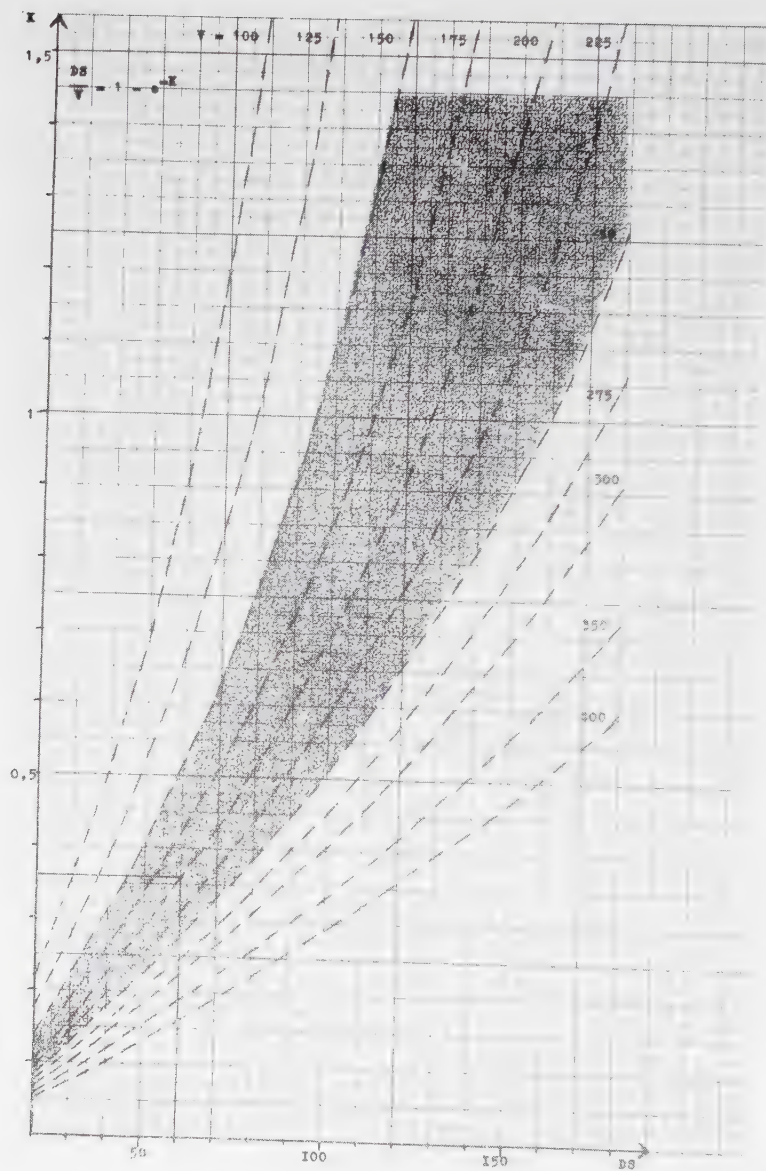
GOLDSMID [64] donne les chiffres suivants (mesurés anatomiquement) :

oreillette droite	100 à 185 ml
ventricule droit	160 à 230 ml
oreillette gauche	100 à 130 ml
ventricule gauche	143 à 212 ml

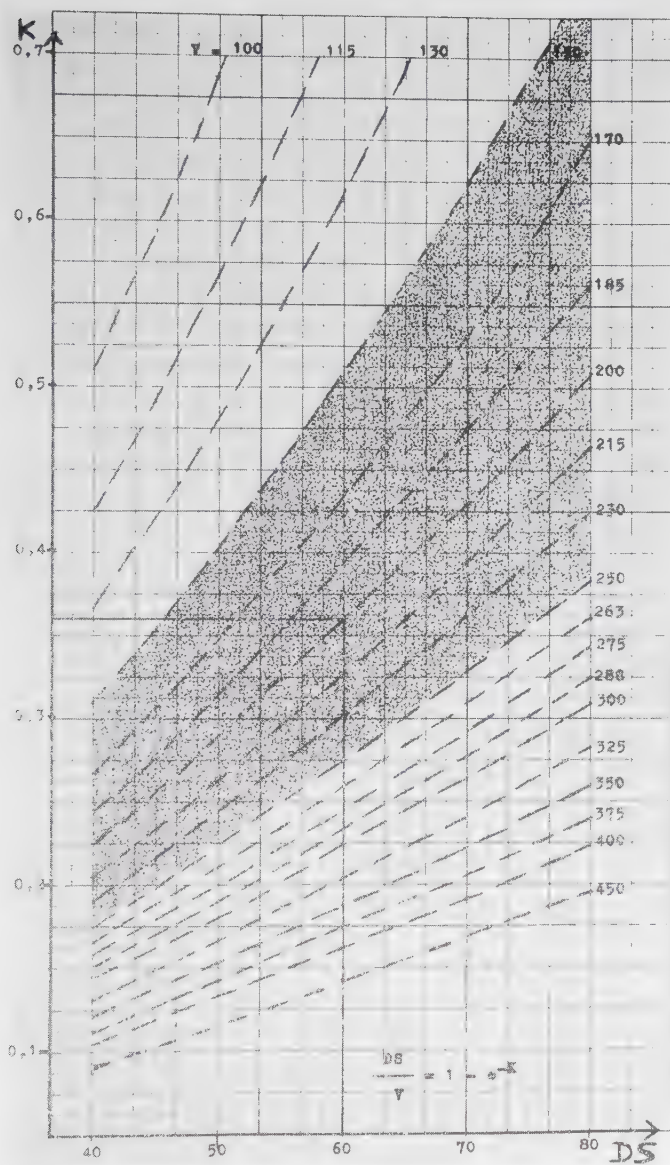
COURNAND et ses collaborateurs [25] calculent le volume ventriculaire droit par radiocardiographie sélective droite et trouvent :

— sur 6 sujets entraînés :

volume ventriculaire droit	201 ml
volume résiduel	100 ml



Abaque établie par P de Vernejoul.



Abaque établie par P de Vernejoul.

— sur 4 sujets non entraînés :

volume ventriculaire droit	173 ml
volume résiduel	75 ml

LEWIS et ses collaborateurs [100] trouvent :

volume ventriculaire droit télédiastolique	220 ± 49 ml
volume ventriculaire droit résiduel	128 ± 32 ml

DURAND et collaborateurs trouvent des chiffres analogues [51].

LOWE et collaborateurs [101] utilisant l'albumine marquée par l'iode 131 trouvent :

170 ± 25 ml/m ² pour le volume cardiaque droit
185 ± 50 ml/m ² pour le volume cardiaque gauche

Le volume des cavités ventriculaires varie avec l'activité musculaire du sujet : de 170 à 200 ml chez les sujets sédentaires ; il est de 200 à 300 ml chez les sujets entraînés (DURAND) [52].

Le volume du ventricule droit excède légèrement celui du ventricule gauche chez les sujets sédentaires (10 % pour DONATO [43]) ; il est plus faible chez les sportifs et les travailleurs de force.

III. — RADIOCARDIOGRAMME NORMAL

VALEUR DES DIFFERENTS PARAMETRES

A. — Débits.

Volume sanguin		Débit cardiaque	Index cardiaque	Débit systolique	Index systolique
VS		DC	IC	DS	IS
en l	en l/m ²	en l/mn	en l/mn/m ²	en ml/syst	en ml/syst/m ²
5	$3,1 \pm 0,57$	$5,3 \pm 1,1$	$3,3 \pm 0,7$	62 ± 13	39 ± 8

Nous considérerons donc comme normales dans notre étude les valeurs suivantes :

Débit cardiaque	4,2 à 6,4 l/mn
Index cardiaque	2,6 à 4 l/mn/m ²
Débit systolique	49 à 75 ml/syst.
Index systolique.....	31 à 47 ml/syst./m ²

Quant au volume sanguin, il faut bien insister sur le fait qu'il s'agit de volume sanguin circulant et non de volume total, les circuits inter-

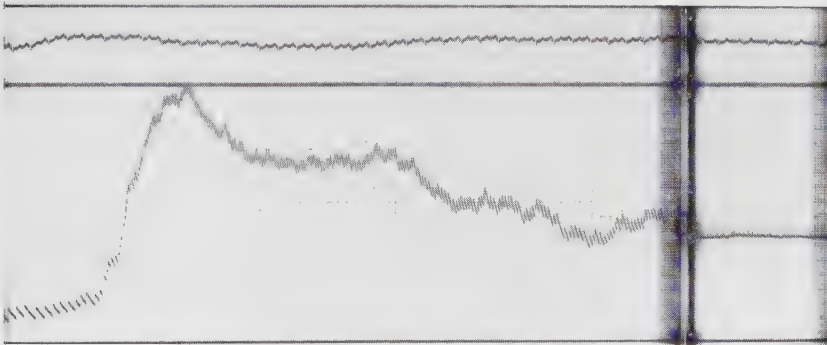
rogés par le radiocardiogramme n'étant évidemment que ceux où existe un courant sanguin actif.

Nous avons trouvé le débit cardiaque égal à 107 % ($\pm$ 26 %) du volume sanguin chez le sujet normal.

Cette notion va nous permettre de comparer le débit cardiaque mesuré chez nos malades au débit cardiaque théorique qu'ils devraient avoir avec un cœur sain, obtenu en multipliant par 107 % leur volume sanguin :

$$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{VS} \times 107 \%} = \frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}} = 1 \text{ normalement}$$

Des valeurs de 0,9 à 1,1 étant cependant considérées comme normales. Mais ce calcul n'est évidemment valable que pour des fréquences cardiaques normales ou peu élevées ($\leq$ 100).



Mesure du Débit Cardiaque (à droite le plateau final).

B. — Radiocardiogramme quantitatif.

▲ Nos temps sont mesurés en nombre de révolutions cardiaques (indiqué par l'électrocardiogramme enregistré simultanément).

Temps	Remplissage droit TRD	Pic à pic TPP	Circulation pulmonaire minimum TCP _m	Remplissage gauche TRG	TPP- TCP _m
En révolu - tions car - diaques ...	1 à 2	4 à 8	3 à 4	3 à 4	2 à 4

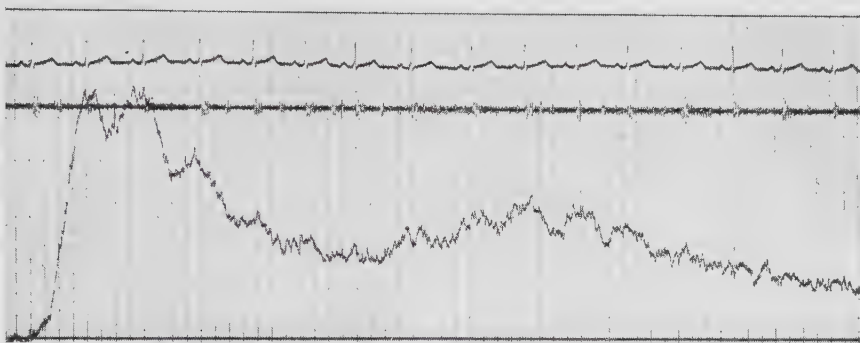
▲ *Les coefficients* KD et KG sont comparés à la valeur théorique minimale qu'ils devraient avoir (fournie par l'abaque à partir du débit systolique mesuré lors du calcul du débit cardiaque) et exprimés en pourcentage de cette valeur théorique en cas d'abaissement ; des chiffres supérieurs étant considérés comme normaux. Par exemple, pour un débit systolique moyen de 60 ml par systole, KD et KG doivent être égaux ou supérieurs à 0,275 (pouvant atteindre la valeur de 0,50).

$\frac{KD}{KG}$ doit être égal ou inférieur à 1, et si la valeur de KD est supérieure à la valeur théorique minimale indiquée par l'abaque, les modifications de KG seront interprétées en fonction de la valeur de KD.

▲ *Les volumes ventriculaires*, nous l'avons vu, peuvent être obtenus également à partir de l'abaque, en fonction du coefficient K et du débit systolique.

Par exemple, un débit systolique de 60 ml par systole correspondra normalement à un volume ventriculaire de 250 ml à 150 ml selon la valeur de K ; ces deux chiffres représentant les limites normales des valeurs des volumes ventriculaires (zone ombrée de l'abaque) chez l'adulte.

▲ *Le volume sanguin pulmonaire* dont une détermination rigoureuse est difficile (DENOLIN [30] ; DONATO et collaborateurs : [44, 45]. LEWIS et collaborateurs [100]) n'a pas été calculé, d'autant qu'il semble normal ou peu modifié chez les mitraux (KOPELMAN et LEE [86] ; RAPAPORT et collaborateurs [131] ; BRAUN et collaborateurs [12]).



Radiocardiogramme normal.

ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE DES CARDIOPATHIES MITRALES

Cent vingt-cinq malades ont été étudiés, se répartissant ainsi :

Rétrécissement mitral pur serré	20 cas
Rétrécissement mitral pur non serré	21 —
Insuffisance mitrale pure	11 —
Valvulite mitrale	11 —
Maladie mitrale	19 —
Sténose mitrale et insuffisance aortique associées	17 —
Insuffisance mitrale et insuffisance aortique associées	7 —
Valvulite mitrale et insuffisance aortique associées	9 —
Maladie mitrale et insuffisance aortique associées	3 —
Cardiopathie mitrale (sténose mitrale ou maladie mitrale) avec atteinte tricuspидienne	7 —

Les radiocardiogrammes ont été enregistrés et analysés par P. DE VERNEJOUL et ses collaborateurs dans le service hospitalier Frédéric-Joliot du département de biologie du Commissariat à l'Energie Atomique.

RETRECISSEMENT MITRAL PUR SERRE

Vingt cas ont été étudiés dont huit ont été commissurotomisés.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

Le diagnostic de sténose serrée a été porté sur un ensemble d'éléments cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et hémodynamiques, et confirmé dans onze cas par l'intervention chirurgicale.

A. — Les éléments cliniques.

1. — Toute une série de signes fonctionnels signaient le retentissement pulmonaire de la sténose mitrale :

- dyspnée d'effort intense, parfois doublée de douleurs angineuses nettement caractérisées,
- œdème pulmonaire (8 cas) habituellement d'effort, revêtant la forme subaiguë et récidivante de Gallavardin ; ou plus fruste, traduit par l'apparition d'une toux quinteuse avec un peu de ronflement thoracique à l'effort,
- hémoptysies inopinées, de sang rouge, non fébriles (1 cas),
- Bronchites à répétition.

2. — A côté de la séméiologie caractéristique de la sténose mitrale (roulement diastolique, éclat du premier bruit, claquement d'ouverture), nous avons noté la grande fréquence (14 fois sur 20) de l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire ; éclat souvent intense, accompagné une fois d'un souffle systolique parasternal gauche, de timbre un peu rude (Obs. 9) et dans un autre cas, d'un souffle diastolique doux d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle (Obs. 19).

B. — L'examen radiologique.

A montré :

- Dans la moitié des cas, une grosse oreillette gauche, atteignant la colonne, en oblique antérieure droite.

— Dans les trois quarts des cas, des signes d'hypertension pulmonaire : allongement et saillie en pente douce de l'arc moyen, parfois forte saillie juste au-dessous de l'arc aortique, du tronc pulmonaire, avec plus ou moins forte distension des branches de l'artère pulmonaire, des hiles et diminution de la transparence des parenchymes.

— La recherche de calcifications mitrales en radiocinéma en a montré l'existence dans un cas (sur 5 examens) (Obs. 10).

C. — L'électrocardiogramme.

— Sauf dans sept cas de fibrillation auriculaire, l'ECG a enregistré constamment une hypertrophie auriculaire gauche.

— Des signes d'hypertrophie ventriculaire droite ont été notés dans sept cas.

D. — Le cathétérisme cardiaque.

Sept des huit malades cathétérisés avaient une hypertension de la petite circulation :

- pression capillaire moyenne supérieure à 15 mm Hg (atteignant dans un cas 40 mm Hg au repos : (Obs. 9).
- Pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 20 mm Hg (atteignant dans un cas 70 mm Hg au repos : (Obs. 10).
- Le gradient de pression artério-capillaire était augmenté dans deux cas (Obs. 9, obs. 16).
- Une épreuve d'efforts a été effectuée dans quatre cas. Elle a toujours entraîné une augmentation franche de la pression capillaire, plus modérée de la pression artérielle pulmonaire.

E. — Des épreuves fonctionnelles pulmonaires.

Effectuées dans huit cas ont montré des altérations de la fonction respiratoire au repos et surtout à l'effort chez deux de nos malades (Obs. 13, obs. 16), avec hyperventilation responsable de la chute du coefficient d'utilisation de l'oxygène, atteinte tardive du steady state (donc dette d'oxygène élevée), temps de récupération allongé. Ces troubles sont aujourd'hui bien connus (DENOLIN [29], LEQUIME, DE MICHELI 98⁷).

F. — Enfin, l'intervention chirurgicale.

(Onze cas) a montré neuf fois des sténoses *très serrées*, avec surface mitrale égale ou inférieure à 1 cm².

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

— Vingt cas étudiés.

— Dans sept cas, le débit cardiaque est abaissé, avec abaissement de l'index cardiaque et de l'index systolique. Mais il faut interpréter ces modifications en fonction du volume sanguin circulant, selon notre

relation
$$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$$

le DC théorique étant égal à 107 % du volume sanguin (pour les fréquences ≤ 100).

En effet, dans l'un des sept cas (Obs. 18) le DC n'est que fictivement abaissé, le rapport
$$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$$
 est égal à 1, car le volume sanguin circulant est réduit à 3,7 l. D'ailleurs le volume de l'éjection systolique est élevé (79 ml) ; débit systolique et index systolique dépassent même les limites supérieures de la normale.

— Dans les treize autres cas, le débit cardiaque apparaît normal ; en réalité, dans quatre cas, malgré un chiffre absolu normal, le débit cardiaque est abaissé :

2 fois, le rapport
$$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$$
 est diminué et voisin de 0,7 (Obs. 12, obs. 14).

2 fois, le débit cardiaque se maintient à une valeur normale par la tachycardie. Le débit et l'index systoliques sont abaissés (Obs. 5, obs. 17).

— Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	5,05 l
Fréquence	85
Débit cardiaque	4,4 l/mn
Débit systolique	55,9 ml/syst.
Index cardiaque	2,6 l/mn/m ²
Index systolique.....	32,7 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	0,8

— Dans cinq cas, dont deux en arythmie complète, les débits ont été mesurés après une épreuve d'effort. Malgré une augmentation constante de la fréquence, le débit cardiaque ne s'est élevé que discrètement quatre fois, le débit systolique s'est abaissé quatre fois (voir Tableau).

Noms	N ^o obs.	Vol. S	Fréq.	DC	D syst.	IC	I syst.
Gra.	4	6,3	78	1,5	17,79	0,76	10
		effort	102	1,6	15,78	0,89	9
The	12	6,9	72	5,27	73,26	2,58	35,91
		effort	96	7,43	77,48	3,64	37,98
Vil.	13	5,4	60	4,8	81	2,9	49
		effort	66	3,7	57	2,2	34
Est.	16	8,9	96	6,3	66	3,8	39
		effort	140	7	50	4,2	30
Jos.	18	3,7	50	3,9	79	2,4	49
		effort	120	4,6	38,8	2,9	24

— Un seul de nos malades a eu une mesure de débit cardiaque par la méthode de Fick directe (Obs. 16).

Le chiffre de 4,7 l/mn trouvé est un peu différent de celui fourni par le radiocardiogramme (6,3 l/mn) mais les deux examens n'ont pu être effectués à la même date.

Toutefois, des constatations faites par différents auteurs (Mac INTYRE, PRITCHARD, MOIR [106] ; PRITCHARD, Mac INTYRE, MOIR [130] ; ROCHESTER, DURAND, PARKER [134] ; DURAND et collaborateurs [51]) montrent que les variations dans la mesure du débit cardiaque suivant le principe de Fick et par radiocardiographie n'excèdent pas 10 %. Nos résultats concordent d'ailleurs remarquablement avec ceux donnés par BING [8].

Dans douze rétrécissements mitraux, il trouve par la méthode de Fick un débit cardiaque de 4,4 l/mn avec un débit systolique de 47,5 ml/syst.

OURBAK, étudiant [118] quatorze rétrécissements mitraux purs, au moyen des indicateurs radio-actifs trouve un index cardiaque de 2,6 l/mn/m². MOIR et GOTT [110] trouvent également dans le rétrécissement mitral un index cardiaque à 2,6 l/mn/m² (par l'enregistrement précordial des courbes de dilution radio-actives) et constatent que cet index ne s'élève que de 38 % à l'effort (contre 57 % chez le sujet normal).

— *Le débit cardiaque n'est donc que très modérément abaissé dans le rétrécissement mitral pur serré.* La moyenne obtenue est en effet à la limite inférieure de la normale. Ce sont les formes à retentissement pulmonaire sévère (œdème : trois cas ; et surtout bronchopneumopathies : six cas) qui nous ont donné les chiffres les plus bas, surtout quand

s'y associe une fibrillation auriculaire (six sur sept cas en arythmie complète).

Ces constatations rejoignent celles de BRAUN, ROSENBERG et SCHWARTZ [12] sur la vascularisation pulmonaire dans le rétrécissement mitral, et celles de BROUSTET, CASTAING, BRICAUD et collaborateurs (13, 14, 15) ; HANSEN, MCKLENDON, KINSMAN [73] sur les conséquences hémodynamiques de la fibrillation auriculaire.

B. — Les temps.

Seize cas étudiés.

1. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est normal dans douze cas ; allongé dans quatre cas : une forme avec manifestations œdémateuses (Obs. 15) ; trois formes avec bronchopneumopathie mitrale (Obs. 9, obs. 10, obs. 13).

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

N'est normal que dans trois cas : une forme à dyspnée modérée (Obs. 4) ; deux formes œdémateuses (Obs. 5, obs. 11). Il est allongé dans les treize autres cas ; et tout particulièrement dans les formes avec bronchopneumopathie mitrale, surtout quand existe une arythmie complète (Obs. 14, obs. 16).

Il atteint dans un de ces cas le chiffre de vingt-deux révolutions cardiaques (Obs. 16).

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

N'est normal que dans quatre cas : une forme avec dyspnée modérée (Obs. 4) ; trois formes œdémateuses : l'une d'entre elles (Obs. 5), avait au cathétérisme des pressions moyennes de 12 mmHg dans le capillaire et 19 mm Hg dans l'artère pulmonaire.

Il est allongé dans les douze autres cas, atteignant ses valeurs les plus élevées dans les formes avec bronchopneumopathie mitrale sévère, où le cathétérisme a montré les pressions les plus élevées :

- | | |
|-----------|---|
| (Obs. 16) | TCP _m : 11 révolutions cardiaques. |
| | Pression capillaire moyenne : 31 mm Hg. |
| | Pression artérielle pulmonaire moyenne : 54 mm Hg. |
| (Obs. 9) | TCP _m : 10 révolutions cardiaques. |
| | Pression capillaire moyenne : 40 mm Hg. |
| | Pression artérielle pulmonaire moyenne : 110 mm Hg. |

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

N'est normal que dans quatre cas (quatre formes œdémateuses) ; dont l'une déjà citée avait des pressions capillaire et artérielle pulmonaire à peine élevées (Obs. 5) dont une autre (Obs. 1) avait des pressions plus élevées (20 mm Hg dans le capillaire, 30 mm Hg dans l'artère pulmonaire), mais un TCP_m allongé.

Le temps de remplissage gauche est allongé dans les douze autres cas.

Six de ces cas ont été cathétérisés et avaient une augmentation de leur pression capillaire et artérielle pulmonaires.

Obs. n°	Noms	TRG	Pression capillaire moyenne	Pression artérielle pulmonaire moyenne
3	Ger.	5 rc	15 mm Hg	21 mm Hg
13	Vil.	6 rc	25 mm Hg	
10	Sag.	7 rc	23 mm Hg	29 mm Hg
15	Dup.	7 rc	25 mm Hg	30 mm Hg
16	Est.	12 rc	31 mm Hg	54 mm Hg
9	Per.	5 rc	40 mm Hg	110 mm Hg

Les deux dernières formes s'accompagnaient d'une bronchopneumopathie mitrale sévère. Si le TRG n'est que modérément élevé dans le dernier cas, le TCP_m, rappelons-le, atteint 10 rc.

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE (TPP-TCP_m).

Suit en général parallèlement les modifications du TRG sauf dans trois formes à TCP_m nettement allongé (Obs. 3, obs. 9, obs. 13) où il est plus court. Deux de ces formes s'accompagnaient de bronchopneumopathie mitrale.

6. — LES RÉSULTATS MOYENS SONT LES SUIVANTS :

— Temps de remplissage droit	2,1	révolution card.
— Temps de pic à pic	11,3	—
— Temps de circulation pulmonaire mn ..	6,2	—
— Temps de remplissage gauche	6,1	—
— Index de la distribution des temps de traversée pulmonaire	5,1	—

7. — L'ALLONGEMENT DU TEMPS DE PIC A PIC.

Traduit l'augmentation de la durée de la traversée pulmonaire. LAMMERANT [94] dans son étude radiocardiographique du volume sanguin des poumons avait déjà signalé l'allongement du temps moyen de circulation pulmonaire du plasma chez les mitraux. MOIR ET GOTT [110] l'ont également noté, de même que SOVA, JESEK et KOLAR [142].

L'allongement du temps de remplissage gauche, constitue pour DONATO [42] l'altération primaire spécifique de la sténose mitrale. Il semble assez parallèle à l'augmentation de la pression capillaire.

L'allongement du temps de circulation pulmonaire minimum, est pour DONATO une altération rétrograde non spécifique. Il est très marqué dans les rétrécissements mitraux serrés. C'est dans les formes avec accroissement des résistances artérielaires pulmonaires et bronchopneumopathie mitrale sévère qu'il atteint ses valeurs les plus élevées.

L'allongement du temps de remplissage droit, est également possible dans les formes très évoluées.

Ces constatations sont à rapprocher des résultats obtenus au moyen des courbes de dilution des colorants :

Allongement des temps de passage (temps de concentration et temps de disparition) proportionnel au degré de la sténose mitrale quand elle n'est pas compliquée de fibrillation auriculaire (GIRAUD et collaborateurs [63], BOUCHARD et BICAL [11]).

Allongement du temps d'apparition dans les sténoses mitrales très serrées (GIRAUD et collaborateurs : [63] ; DALLOZ et collaborateurs [27]).

Dans deux de nos formes œdémateuses (Obs. 5, obs. 11), tous les temps sont normaux.

Mais les courbes de dilution des colorants sont parfois normales ou à peine modifiées dans la sténose mitrale (DALLOZ et collaborateurs [27]) ; YU [166] surtout s'il s'agit d'une sténose bien tolérée au repos et exprimée seulement par le syndrome de barrage mitral d'effort (GIRAUD et collaborateurs) [63].

C. — Les pentes.

Seize cas étudiés.

1. — LE COEFFICIENT KD.

— Est normal dans six cas :

une forme avec dyspnée modérée (Obs. 4),

trois formes œdémateuses (Obs. 5, obs. 7, obs. 15),

deux formes avec bronchopneumopathie mitrale (Obs. 10, obs. 14).

— Est abaissé dans dix cas et tout particulièrement dans les formes avec bronchopneumopathie mitrale sévère et gradient artériocapillaire élevé au cathétérisme.

Obs. 16 : $KD = 0,09$, soit 30 % de la valeur minimale normale.

Obs. 9 : $KD = 0,09$, soit 50 % de la valeur minimale normale.

2. — LE COEFFICIENT KG.

Est *toujours* abaissé, et particulièrement dans les sténoses très serrées, avec très grosse oreillette gauche :

Obs. 16 : $KG = 0,09$, soit 30 % de la valeur minimale normale. Lors de l'intervention, le toucher mitral a montré un orifice très serré rigide, en forme de fente, admettant à peine l'extrémité du doigt.

Obs. 9 : $KG = 0,04$, soit 22 % de la valeur minimale normale. Lors de l'intervention, le professeur MATHEY a trouvé un orifice mitral très étroit, n'admettant pas la pulpe de l'index, calcifié sur son bord postérieur et la partie interne de la grande valve.

3. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

$KD = 0,24$ soit 73 % de la valeur minimale normale,

$KG = 0,16$ soit 49 % de la valeur minimale normale,
calculée à partir du débit systolique moyen de ces seize cas
(57,2 ml/systole).

Le rapport $\frac{KD}{KG} = 1,5$

4. — L'ABAISSMENT DE KD.

Semble beaucoup plus en rapport avec les altérations artériolocapillaires des formes évoluées avec bronchopneumopathie mitrale qu'avec le degré de la sténose mitrale.

Celle-ci peut en effet être très serrée et s'accompagner d'un KD à peine abaissé (Obs. 1) ; à l'intervention, le toucher mitral a montré un petit orifice admettant à frottement dur le petit doigt ; KD était à 0,26, soit 79 % de sa valeur minimale normale.

L'ABAISSMENT CONSTANT DE KG semble surtout déterminé par la réduction de la surface mitrale et l'intervention de la composante auriculaire ; la lenteur de la vidange auriculaire entraîne la persistance dans l'oreillette gauche *distendue* d'une fraction appréciable du traceur pendant un temps anormalement long (DONATO et collaborateurs [42]). Ce sont précisément les formes à sténose très serrée et très grosse oreillette gauche, qui s'accompagnent des KG les plus bas.

La participation de l'oreillette explique la valeur moyenne élevée du *volume cavitare gauche* dans le rétrécissement mitral serré : 400 ml.

Le détecteur enregistre en effet la radio-activité du ventricule et de l'oreillette. La valeur moyenne du *volume ventriculaire droit* est beaucoup plus faible : 263 ml. Ces valeurs sont calculées en fonction d'un débit systolique moyen de 57,2 ml/systole.

III. — EFFETS DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

A. — Les débits.

Noms	Date	Vol. S	Fréq.	DC	D syst	IC	I syst.
Bot. ...	avant opération	4,26	66	4,65	70,57	3	45,53
(Obs. 1)	4 mois après opération	3,6	78	7	89	4,5	57
Per. ...	avant l'opération	3,9	81	3,3	41,2	1,8	22
(Obs. 9)	2 ans après opération	6,2	80	5,2	65	2,6	35

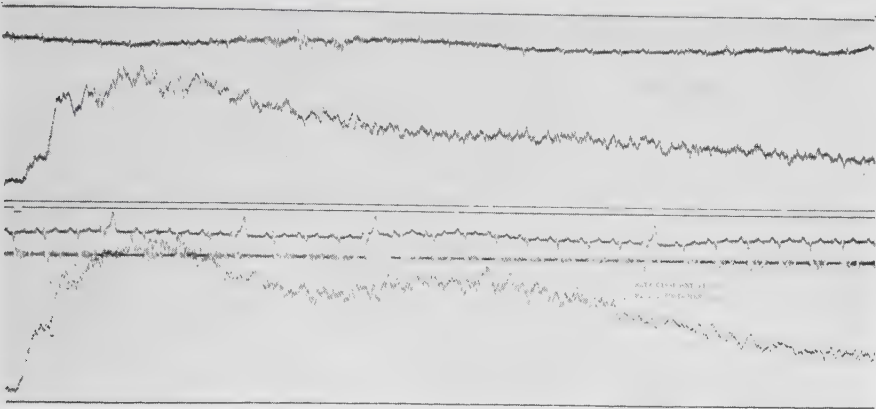
Amélioration nette des débits et des index avec augmentation du volume de l'éjection systolique.

B. — Les temps.

Noms	Date	TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m
Bot. ...	avant opération	2	9	6	4	3
(Obs. 1)	6 mois après opération	2	9	5	5	4
Per. ...	avant opération	4	12	10	5	2
(Obs. 9)	2 ans après opération	1	10	4	6	6

Retour à la normale du temps de remplissage droit et diminution du temps de pic à pic (Obs. 9, Per...).

Dans les deux cas, amélioration du temps de circulation pulmonaire minimum, surtout marqué dans l'observation 9 Per...



(En haut RCG préopératoire. En bas RCG postopératoire)

C. — Les pentes.

Noms	Date	KD	KG	$\frac{KD}{KG}$
Bot. ...	avant opération	0,26 (79 % N.)	0,15 (46 % N.)	1,7
(Obs. 1)	6 mois après opération	0,18 (40 % N.)	0,18 (40 % N.)	1
Per. ...	avant opération	0,09 (50 % N.)	0,04 (22 % N.)	2,2
(Obs. 9)	2 ans après opération	0,29 (N.)	0,17 (58 % N.)	1,6

L'amélioration est bien plus considérable dans le second cas (observation Per...) où le radiocardiogramme a été fait deux ans après l'intervention, que dans le premier où il a été fait six mois après. Les altérations peuvent en effet persister longtemps après la commissurotomie dans les sténoses serrées (DONATO et collaborateurs [42]), et il faut attendre souvent deux ans pour apprécier pleinement les résultats de l'acte opératoire dans les sténoses où existait une hypertension artérielle pulmonaire sévère (SOULIÉ, DI MATTÉO, AZERAD [141]).

IV. — EN RESUME

Dans le rétrécissement mitral pur serré :

- Le débit cardiaque est très modérément abaissé ;
- La durée de la traversée pulmonaire est nettement augmentée, avec allongement du temps de remplissage gauche, allongement du temps de circulation pulmonaire minimum, particulièrement marqué dans les formes évoluées ;
- Le coefficient KD n'est que faiblement diminué ;
- Le coefficient KG est nettement diminué.

Formule radiocardiographique

A. — Les débits.

Pour un volume sanguin de 5,05 l et une fréquence cardiaque de 85 mn.

Débit cardiaque	4,4 l/mn
Débit systolique	55,9 ml/syst.
Index cardiaque	2,6 l/mn/m ²
Index systolique.....	32,7 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	0,8

B. — Les temps (en révolutions cardiaques).

TRD	2 à 3 révolutions cardiaques
TPP	11 à 12 révolutions cardiaques
TCP _m	6 à 7 révolutions cardiaques
TRG	6 à 7 révolutions cardiaques
TPP-TCP _m	5 à 6 révolutions cardiaques

C. — Les penies.

KD = 0,24 soit 73 % de la valeur minimale normale ;

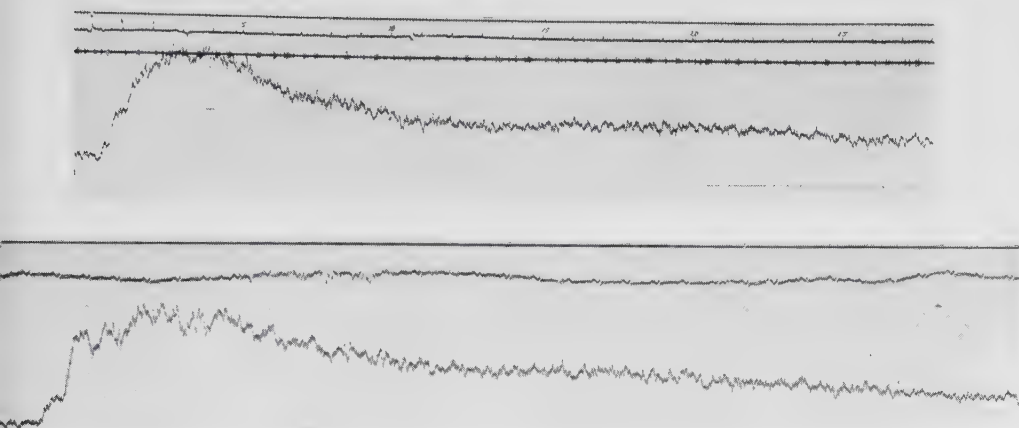
KG = 0,16 soit 49 % de la valeur minimale normale.

Ces valeurs normales étant calculées à partir d'un débit systolique de 57,2 ml/systole.

D. — Volumes.

Volume cavitaire gauche = 400 ml.

Volume ventriculaire droit = 263 ml.



Radiocardiogrammes de Rétrécissement Mitral serré.

RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX PURS SERRÉS

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m ²)	I. syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré DC théorique
1	Bot.	46	F	4,26	66	4,65	70,57	3	45,53	1,3
2	Dor.	14	F	3	100	3	30	2,5	25	0,9
3	Ger.	34	M	6,6	84	8,8	105	4,1	48,8	1,2
4	Gra.	33	F	6,3	78	1,5	17,70	0,70	10	0,2
5	Lev.	22	F	4	96	4,3	45	2,3	24	1
6	Lem.	35	F	3,9	78	5,05	64,8	2,71	34,8	1,2
7	Mar.	35	F	4	100	5,5	55	3,7	37	1,2
8	Mar.	23	F	4,7	102	5	49,4	3,18	31,2	
9	Per.	58	M	3,9	81	3,3	41,2	1,8	22	0,8
10	Sag.	26	M	5,6	72	3,7	51	2,1	29	0,6
11	Tat.	37	F	5	54	5	94	3,2	59,9	0,9
12	The.	24	M	6,9	72	5,27	73,26	2,58	35,91	0,7
13	Vil.	32	M	5,4	60	4,8	81	2,9	49	0,8
14	Dia.	48	M	5,7	102	4,4	43	2,4	23	
15	Dup.	42	F	4,5	96	3,3	35,13	2	21,69	0,6
16	Est.	50	F	8,9	96	6,3	66	3,8	39	0,6
17	God.	39	F	4,2	138	4,02	29,1	2,54	18,4	
18	Jos.	49	F	3,7	50	3,9	79	2,4	49	1
19	Leb.	38	F	4,2	110	1,7	16	1,3	11,7	
20	Vas.	48	M	6,4	75	5,4	72	3,02	40	0,7
VALEURS MOYENNES..				5,05	85	4,4	55,9	2,6	32,7	0,8

RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX PURS SERRÉS
Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (mm)	TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m	KD		KG		KD KG
										Valeur trouvée	% Normale	Valeur trouvée	% Normale	
1	Bot.	46	F	84	2	9	6	4	3	0,26	79	0,15	46	1,7
3	Ger.	34	M	84	2	12	8	5	4	0,18	33	0,18	33	1
4	Gra.	33	F	72	1	8	3	5	5	0,50	100	0,22	44	2
5	Lev.	22	F	88	2	8	4	4	4	0,46	100	0,24	52	1,9
6	Lem.	35	F	80	1	9	4	5	5	0,24	80	0,26	86	0,94
7	Mar.	35	F	90	2	9	6	4	3	0,35	100	0,17	48	2
8	Mar.	23	F	96	1	13	7	6	6	0,14	63	0,09	41	1,5
9	Per.	58	M	81	4	12	10	5	2	0,09	50	0,04	22	2,2
10	Sag.	26	M	72	3	11	5	7	6	0,30	100	0,16	53	1,8
11	Tat.	37	F	54	2	7	4	4	3	0,32	67	0,24	50	1,3
12	The.	24	M	72	1	11	5	6	6	0,20	57	0,15	43	1,33
13	Vil.	32	M	60	4	9	6	6	3	0,25	62	0,28	70	0,8
14	Dia.	48	M	102	2	14	5	10	9	0,18	100	0,11	61	1,6
15	Dup.	42	F	120	3	14	9	7	5	0,21	100	0,16	76	1,3
16	Est.	50	F	96	2	22	11	12	11	0,09	30	0,09	30	1
18	Jos.	49	F	60	2	14	7	8	7	0,20	53	0,10	37	2
VALEURS MOYENNES .				82	2,1	11,3	6,2	6,1	5,1	0,24	73	0,16	49	1,5

Débit systolique moyen correspondant : 57,2 ml/syst.

RETRECISSEMENT MITRAL PUR NON SERRE

Vingt et un cas étudiés, dont deux cathétérisés et un précédemment opéré.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

La série comporte dix-sept femmes et quatre hommes.

— Il s'agissait de malades peu gênés, se plaignant d'une dyspnée d'effort légère, et parfois de palpitations.

— L'auscultation a retrouvé un rythme de Duroziez dans tous les cas, avec un deuxième bruit pulmonaire habituellement normal.

— L'examen radiologique n'a montré qu'une oreillette gauche plus ou moins augmentée de volume avec un arc moyen rectiligne ou un peu saillant à sa partie inférieure. L'artère pulmonaire et ses branches étaient normales.

— L'électrocardiogramme n'a enregistré une hypertrophie auriculaire gauche que dans 6 cas. Deux malades étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire (Obs. 38, obs. 40).

— Deux malades ont été cathétérisés (Obs. 39, obs. 28) :

- La pression capillaire moyenne était normale (2 et 10 mm Hg).
- La pression artérielle pulmonaire moyenne était normale chez l'une (15 mm Hg), un peu élevée chez l'autre (Obs. 28) = 25 mm Hg.

— Des épreuves fonctionnelles pulmonaires effectuées dans cinq cas n'ont pas montré d'altérations de la fonction respiratoire.

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

Vingt cas étudiés.

— Le débit cardiaque n'est abaissé que trois fois (avec abaissement de l'index cardiaque et de l'index systolique).

Dans deux cas (Obs. 24, obs. 30), cette diminution n'est en fait que modérée, car le volume sanguin circulant est relativement faible.

Le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}} = 0,8$

Le troisième cas (Obs. 38) est en arythmie complète.

— Dans les dix-sept autres cas, le débit cardiaque apparaît normal. Cependant le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$, est abaissé à 0,8 dans un cas qui est en arythmie complète (Obs. 40).

Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	4,4 l
Fréquence cardiaque	82
Débit cardiaque	5,6 l/mn
Débit systolique	70,3 ml/syst.
Index cardiaque	3,4 l/mn/m ²
Index systolique	42,7 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	1,1

Le débit cardiaque est donc normal dans le rétrécissement mitral pur non serré.

Dans quatre cas dont deux en arythmie complète, les débits ont été mesurés après une épreuve d'effort :

Noms	Vol. S	Fréq.	DC	D syst.	IC	I syst.
Eis.	3,5 l	84	4,68	56	2,8	34
Obs. 25 ..	effort	102	9	89	5,5	55
Lec.	4,4 l	120	8,9	74,5	6	50
Obs. 30 ..	effort	130	11,3	87	7,6	58
Cho.	4,5 l	68	3,5	51,6	2,2	32,6
Obs. 38 ..	effort	90	5,6	63	3,5	39,8
Van.	5,6 l	70	5	72	2,6	38
Obs. 40 ..	effort	110	8,7	79	4,6	41,9

L'augmentation du débit cardiaque est nette dans tous les cas. Elle se fait essentiellement par l'accélération du rythme cardiaque dans les deux dernières formes en arythmie complète, où le débit systolique ne s'élève que faiblement.

B. — Les temps.

Dix-neuf cas étudiés.

1. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est normal dans seize cas.

N'est modérément allongé que dans trois cas : une obèse (Obs. 25), une asthmatique (Obs. 30), un malade en arythmie complète (Obs. 38).

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

Est normal dans onze cas.

Est allongé dans huit cas.

Cet allongement est habituellement modéré.

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

Est normal dans quatorze cas.

Est discrètement allongé (une révolution cardiaque au maximum) dans cinq cas, dont un ancien tuberculeux pulmonaire (Obs. 23), une malade porteuse d'importantes séquelles de pleurésies (Obs. 24), un rétrécissement mitral commissurotomisé trois ans auparavant (Obs. 37).

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

N'est normal que dans six cas :

Dont quatre ont tous leurs temps normaux.

Et les deux autres ont leur TPP et leurs TCP^m normaux ; il est allongé dans treize cas, mais ne dépasse jamais plus de 7,5 révolutions cardiaques.

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est normal dans douze cas.

Dans les sept autres cas, il est augmenté en même temps que le TRG.

6. — LES RÉSULTATS MOYENS SONT LES SUIVANTS.

Temps de remplissage droit	1,8 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	8,2 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	3,9 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	5,2 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de tra- versée pulmonaire	4,3 révolutions cardiaques

7. — L'ALLONGEMENT DE LA DURÉE DE TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est donc modéré dans le rétrécissement mitral non serré. Il se fait essentiellement aux dépens du temps de remplissage gauche (altération primaire spécifique pour DONATO et ses collaborateurs [42]).

C. — Les pentes.

Dix-neuf cas étudiés.

1. — LE COEFFICIENT KD.

Est normal dans treize cas.

Est abaissé dans six cas. Cet abaissement est toujours modéré et dans quatre cas, doit être interprété en fonction du débit systolique anormalement élevé.

Car... (Obs. 23) $KD = 0,25$ soit 58 % de la normale, calculée à partir du débit systolique de 86 ml/syst.

Lau... (Obs. 29) $KD = 0,33$ soit 41 % de la normale, calculée à partir du débit systolique de 130 ml/syst.

Esc... (Obs. 37) $KD = 0,31$ soit 56 % de la normale, calculée à partir du débit systolique de 106 ml/syst.

Prz... (Obs. 39) $KD = 0,28$ soit 86 % de la normale, calculée à partir du débit systolique de 98 ml/syst.

2. — LE COEFFICIENT KG.

N'est normal que dans cinq cas.

Est abaissé dans quatorze cas.

Dans les cinq cas où KG n'atteint pas 60 % de la normale, l'examen radiologique montre trois fois une très grosse oreillette gauche (Obs. 23, obs. 32, obs. 38).

Les deux autres malades ont un débit systolique anormalement élevé (130 ml/syst. (Obs. 29, 98 ml/syst. obs. 39).

3. — LES RÉSULTATS MOYENS SONT LES SUIVANTS.

$KD = 0,29$ soit la valeur minimale normale.

$KG = 0,24$ soit 82 % de la valeur minimale normale calculée à partir du débit systolique moyen de ces dix-neuf cas (63,8 ml/syst.).

Le rapport $\frac{KD}{KG} = 1,2$.

4. — LE COEFFICIENT KD est donc habituellement normal et LE COEFFICIENT KG modérément abaissé, bien moins qu'il ne l'est dans la sténose mitrale serrée.

5. — Les valeurs des VOLUMES CAVITAIRES obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 63,8 ml/syst. sont pour le :

Volume ventriculaire droit : 250 ml.

Volume des cavités gauches : 295 ml.

III. — EN RESUME

Dans le rétrécissement mitral pur non serré :

- Le débit cardiaque est normal ;
- La durée de la traversée pulmonaire est peu augmentée et son allongement se fait essentiellement aux dépens du temps de remplissage gauche ;
- Le coefficient KD est normal ;
- Le coefficient KG est très modérément abaissé.

Formule radiocardiographique

A. — Débits.

Pour un volume sanguin de 4,4 l et une fréquence cardiaque de 82 :

Débit cardiaque	5,6 l/mn
Débit systolique	70,3 ml/mn
Index cardiaque	3,4 l/mn/m ²
Index systolique.....	42,7 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	1,1

B. — Temps (en révolutions cardiaques : rc).

TRD	1 à 2 rc
TPP	8 à 9 rc
TCP _m	3 à 4 rc
TRG	5 à 6 rc
TPP-TCP _m	4 à 5 rc

C. — Pentes.

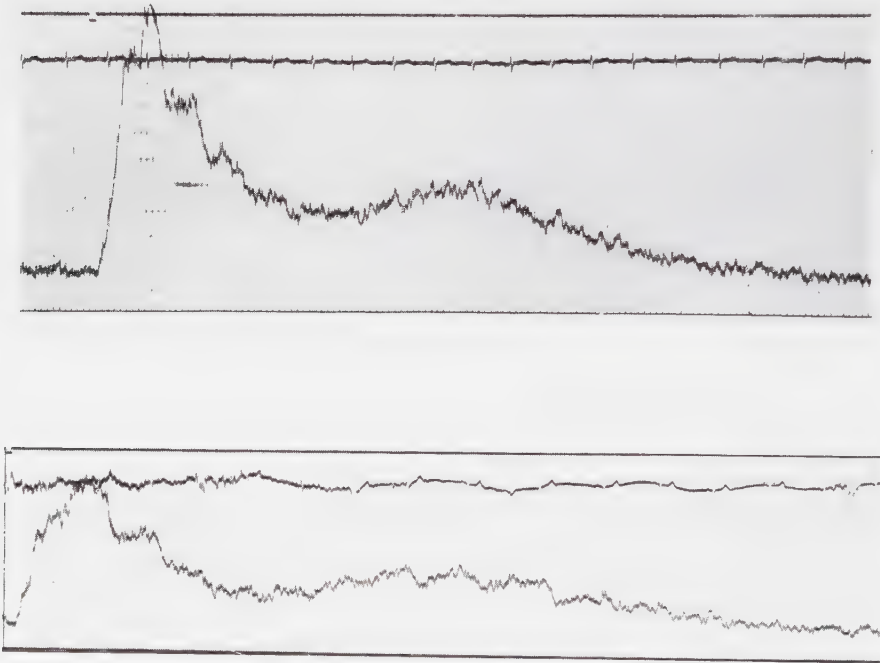
KD = 0,29 soit la valeur minimale normale ;

KG = 0,24 soit 82 % de la valeur minimale normale calculée à partir d'un débit systolique de 63,8 ml/sys.

D. — Volumes.

— Volume cavitaire gauche : 295 ml ;

— Volume ventriculaire droit : 250 ml.



Radiocardiogrammes de Rétrécissement Mitral non serré.

RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX PURS NON SERRÉS

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m ²)	I. syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré	DC théorique
21	Bau. ...	24	F	4	69	4	58	2,7	39	1	
22	Bou. ...	20	F	3,5	100	5,25	52,5	3,63	36	1,4	
23	Car.	41	F	4,3	60	5,1	86	3,1	52	1,1	
24	Dub.	47	F	3,46	72	3,1	43	1,94	26,93	0,8	
25	Eis.	17	F	3,5	84	4,68	56	2,8	34	1,2	
26	Gil.	36	F	5,3	117	6	51	3,5	30,3		
27	Hou.	18	F	3,29	102	5,82	57	4,01	39		
28	Jou.	59	M	4,9	69	6,8	99	3,6	53	1,3	
29	Lau. ...	22	M	5,45	72	9	130	5	70	1,5	
30	Lec.	47	F	3,8	96	3,4	35	2,26	23	0,8	
31	Lec.	17	F	4,4	120	8,9	74,5	6	50		
32	Phi.	33	F	4,1	72	5,4	75	3,3	47	1,2	
33	Sch.	19	F	3,7	76	4,4	58	3,08	40	1,1	
34	Ste.	29	F	3,5	69	4,4	64,8	2,94	42,6	1,1	
35	Vac. ...	26	F	4,2	78	6	77	3,6	46,3	1,3	
36	Vig.	47	F	4,85	102	6,4	63	3,8	37,55		
37	Esc.	26	F	6,99	78	8,3	106,58	5,1	65,79	1,1	
38	Cho. ...	64	M	4,5	68	3,5	51,6	2,2	32,6	0,7	
39	Prz.	55	F	6	69	6,7	98	3,6	52	1	
40	Van. ...	43	M	5,6	70	5	72	2,6	38	0,8	
VALEURS MOYENNES..				4,4	82	5,6	70,3	3,4	42,7	1,1	

RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX PURS NON SERRÉS

INSUFFISANCE MITRALE PURE

Onze malades étudiés.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

Le diagnostic d'insuffisance mitrale a été porté sur un ensemble de signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques.

A. — Les signes cliniques.

Un signe constant : le souffle systolique apexo-axillaire, plus ou moins intense, selon les cas, avec disparition ou parfois éclat du premier bruit.

B. — Les signes radiologiques.

- Une grosse oreillette gauche, particulièrement dilatée dans trois cas (Obs. 124, obs. 48, obs. 50) avec expansion systolique dans six cas.
- Une masse ventriculaire gauche augmentée dans la moitié des cas.
- Des calcifications valvulaires ont été vues dans un cas (Obs. 48).

C. — Les signes électrocardiographiques.

La majeure partie des tracés étaient dans les limites de la normale.

Des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ont cependant été notés dans deux cas (Obs. 48, obs. 43).

Une malade (Obs. 48) était en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

Dix cas étudiés.

- Le débit cardiaque n'est normal que dans un cas (Obs. 50).
- Dans les autres cas, il est abaissé avec diminution de l'index

cardiaque et de l'index systolique (sauf dans une forme qui a gardé une bonne éjection systolique) (Obs. 45). C'est dans la forme en arythmie complète que les index cardiaque et systolique sont les plus bas (Obs. 48).

— Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	4,91
Fréquence cardiaque	74
Débit cardiaque	3,41/mn
Débit systolique	47,2 ml/syst.
Index cardiaque	2,05/mn/m ²
Index systolique.....	27,9 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	0,6

— *Le débit cardiaque est donc très nettement diminué dans l'insuffisance mitrale* (trouble physiopathologique fondamental pour Friedberg [56].

— L'épreuve d'effort a été effectuée dans trois cas. Les débits cardiaque et systolique ne se sont élevés nettement que chez deux malades ayant un ventricule gauche normal. Leur augmentation est beaucoup plus faible dans le cas (Obs. 41) où le ventricule gauche est hypertrophié et moins capable de fournir un supplément de travail.

Obs. n°	Noms	Vol. S	Fréq.	DC	D syst.	IC	I syst.
41	And.	6,3	84	3,5	41	1,77	21
	(HVG) ... après effort		96	4,8	50,8	2,5	26
46	For.	7	60	3,5	58,2	1,5	25,5
	VG normal. après effort		84	7,3	87,1	3,2	38,2
47	Gau.	3,4	66	2,5	38,19	1,8	28
	VG normal. après effort		96	6,5	67,76	4,7	59

B. — Les temps.

Neuf cas étudiés.

I. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est normal dans six cas ;

Est allongé dans trois cas, dont un en arythmie complète et avec alté-

ration de la fonction respiratoire (Bronchites chroniques depuis 10 ans) : (Obs. 48).

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

N'est normal que dans un cas (Obs. 43) ;

Est allongé (de deux ou trois révolutions cardiaques) dans les huit autres cas.

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

Est normal dans quatre cas ;

Est allongé dans cinq cas et tout particulièrement chez :

— un emphysémateux (Obs. 47), TCPm : 6 rc,

— un bronchiteux chronique en AC (Obs. 48), TCPm : 8 rc.

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

Est allongé dans tous les cas, mais ne dépasse jamais huit révolutions cardiaques.

Dans les deux cas où la fonction respiratoire est altérée, le temps de remplissage gauche est plus faible que le temps de circulation pulmonaire minimum (Obs. 47, obs. 48).

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE n'est normal que dans un cas (Obs. 48) : le bronchiteux chronique en arythmie complète, où la distribution pulmonaire doit être assez étroite.

6. — LES RÉSULTATS MOYENS SONT LES SUIVANTS :

Temps de remplissage droit	2,1 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	9,8 révolutions cardiaques
Temps de criculation pulmonaire minimum	4,5 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	6,5 révolutions cardiaques
Index de la distribution des temps de traversée pulmonaire	5,5 révolutions cardiaque

7. — L'ALLONGEMENT DE LA DURÉE DE LA TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est donc modéré dans l'insuffisance mitrale pure, mais cependant plus marqué que dans le rétrécissement mitral non serré. Il se fait essentiellement aux dépens *du temps de remplissage gauche*, dont l'allongement constitue pour DONATO et ses collaborateurs [42] une des altérations radiocardiographiques primaires et spécifiques de la maladie.

C. — Les pentes.

Neuf cas étudiés.

1. — LE COEFFICIENT KD.

Est normal dans sept cas ;

Est abaissé dans deux cas (Obs. 45, obs. 46) vraisemblablement par suite du retentissement hémodynamique de la régurgitation sur la circulation pulmonaire et sur le cœur droit. Dans ces deux cas, l'insuffisance mitrale paraît sévère, avec un rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ égal à 0,6 pour l'un (Obs. 45) et à 0,4 pour l'autre (Obs. 46).

2. — LE COEFFICIENT KG.

Est normal dans deux cas (Obs. 124, obs. 47).

Est abaissé dans sept cas. Cette diminution va de pair avec un débit systolique bas (Obs. 43), KG : 0,15, soit 30 % de la valeur normale ; débit systolique : 29,6 ml/syst., ou avec un grand volume cavitaire gauche (Obs. 50) ; KG. : 0,14, soit 40 % de la valeur minimale normale. Cœur augmenté de volume à l'examen radiologique, avec oreillette gauche dilatée, atteignant la colonne, en oblique antérieure droite et gros ventricule gauche. La radiocardiographie donne un volume cavitaire gauche de plus de 500 ml, un volume ventriculaire droit de 275 ml.

3. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

KD = 0,25 soit la valeur minimale normale.

KG = 0,15 soit 60 % de la valeur minimale normale, calculée à partir du débit systolique moyen de ces neuf cas (47,2 ml/syst.).

$$\frac{\text{KD}}{\text{KG}} = 1,6.$$

4. — L'ABAISSMENT HABITUEL DU COEFFICIENT KG.

Dans l'insuffisance mitrale est dû à une diminution du rapport $\frac{\text{volume systolique}}{\text{volume télédiastolique}}$ dans les cavités gauches qui tendent à constituer une cavité unique dans laquelle est brassée le traceur.

Il est généralement d'autant plus marqué que la régurgitation est plus grande ; mais pas nécessairement.

En effet, l'un des cas (Obs. 41) a un coefficient KG à 77 % de la normale et une insuffisance mitrale hémodynamiquement importante avec un rapport :

$$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}} = 0,5.$$

Inversement, dans une insuffisance mitrale sévère, un débit systémique suffisant peut être maintenu (au moins au repos) par une augmentation de travail du ventricule gauche.

Le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ peut rester voisin de la normale, alors que KG est bas (Obs. 50) :

$$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}} = 0,9 ;$$

KG à 40 % de la normale.

Aussi, la conjonction des deux éléments :

$$\text{— abaissement du rapport } \frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}} ;$$

— abaissement du coefficient KG.

semble le meilleur critère d'une forte insuffisance mitrale. On peut rapprocher l'abaissement de KG de l'ouverture de l'angle de disparition des courbes de dilution des colorants, considéré par DALLOZ et collaborateurs [27] comme un bon élément d'appréciation de la régurgitation mitrale (quand le temps d'apparition reste court).

5. — LES VALEURS MOYENNES DES VOLUMES CAVITAIRES obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 47,2 ml/syst. sont :

- pour le volume ventriculaire droit : 210 ml,
- pour le volume cavitaire gauche : 340 ml.

III. — EN RESUME

Dans l'insuffisance mitrale pure

- Le débit cardiaque est nettement diminué.
- La durée de la traversée pulmonaire est modérément augmentée et cet allongement se fait essentiellement aux dépens du temps de remplissage gauche.
- Le coefficient KD est normal.
- Le coefficient KG est abaissé.

Formule radiocardiographique

1. — Débits.

Pour un volume sanguin de 4,9 l et une fréquence cardiaque de 74.

Débit cardiaque	3,4 l/mn
Débit systolique	47,2 ml/syst.
Index cardiaque	2,05 l.mn/m ²
Index systolique	27,9 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	0,6

2. — Temps (en révolutions cardiaques).

TRD.....	2 à 3 rc
TPP	9 à 10 rc
TCP _m	4 à 5 rc
TRG	6 à 7 rc
TPP-TCP _m	5 à 6 rc

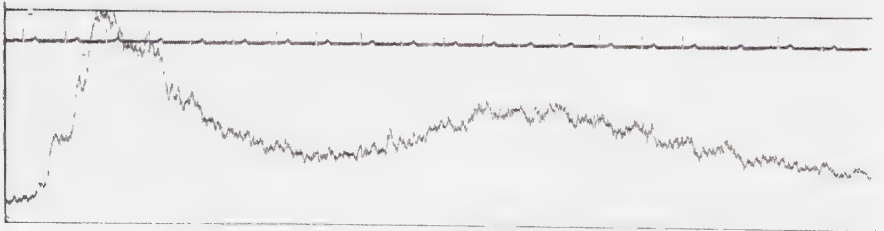
3. — Pentes.

KD = 0,25 soit la valeur minimale normale ;

KG = 0,15 soit 60 % de la valeur minimale normale, calculée à partir d'un débit systolique moyen de 47,2 ml/syst.

4. — Volumes.

- Volume cavitaire gauche : 340 ml ;
- Volume ventriculaire droit : 210 ml.



Radiocardiogramme d'Insuffisance Mitrale pure.

INSUFFISANCES MITRALES PURES

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m²)	I. syst. (ml/syst/m²)	DC mesuré DC théorique
41	And. ...	53	M	6,3	84	3,5	41	1,77	21	0,5
42	Bid.	50	F	3,1	70	2,97	42,42	1,98	28,28	0,8
43	Bri.	13	M	2,7	78	2,3	29,6	1,8	23,1	0,7
44	Cho. ...	36	F	5,12	94	4,02	42,7	2,36	25,1	0,7
45	Cle.	42	M	6,2	60	4,09	68,16	2,40	40,09	0,6
46	For.	55	M	7	60	3,5	58,2	1,5	25,5	0,4
47	Gau. ...	57	M	3,4	66	2,5	38,19	1,8	28	0,6
48	Has. ...	65	F	5,2	72	2,45	34	1,57	21,8	0,4
49	Lem. ..	49	F	4,7	70	3,6	52,3	2	29	0,7
50	Ryg. ...	43	F	5,8	90	5,96	66	3,4	38	0,9
VALEURS MOYENNES...				4,9	74	3,4	47,2	2,05	27,9	0,6

INSUFFISANCES MITRALES PURES

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mn)	TRD	TPP	TCPm	TRG	TPP-TCPm	KD		KG		KD KG
										Valeur trouvée ‰	Normale	Valeur trouvée ‰	Normale	
41	And. ...	53	M	84	3	10	4	8	6	0,22	100	0,17	77	1,2
42	Bid.	50	F	66	1	11	3	8	8	0,48	100	0,19	39	2,6
43	Bri.	13	M	84	1	7	1,5	5,5	5,5	0,49	100	0,15	30	3,2
45	Cle.	42	M	66	3	10	5	7	5	0,10	32	0,06	19	1,6
44	Dri. ...	17	F	60	2	10	5	6	5	0,23	100	0,25	100	0,92
46	For.	55	M	57	2	10	5	6	5	0,14	53	0,13	50	1,07
47	Gau. ...	57	M	72	2	10	6	5	5	0,18	100	0,22	100	0,81
48	Has. ...	65	F	78	4	11	8	6	3	0,14	100	0,08	56	1,7
50	Ryg. ...	43	F	72	1	10	3	7	7	0,32	91	0,14	40	3,1
VALEURS MOYENNES				70	2,1	9,8	4,5	6,5	5,5	0,25	100	0,15	60	1,6

(Débit systolique moyen correspondant : 47,2 ml/syst.)

VALVULITES MITRALES

Onze cas.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

Il s'agit de malades sans aucun signe fonctionnel (en dehors parfois d'une très légère dyspnée d'effort) chez lesquels a été découvert un souffle systolique apexo-axillaire isolé, ou accompagné d'un éclat du premier bruit, sans anomalie radiologique, ni électrocardiographique. Des antécédents rhumatismaux ont été retrouvés dans 5 cas.

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

Onze cas étudiés.

— Le débit cardiaque :
est normal dans dix cas,
paraît abaissé dans un cas (Obs. 59),
où en fait le volume sanguin trouvé est anormalement bas (2,2 l) et où
le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ est normal.

— Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	4,2 l
Fréquence cardiaque	78
Débit cardiaque	5,8 l/mn
Débit systolique	77,7 ml/syst.
Index cardiaque	3,5 l/mn/m ²
Index systolique	47,1 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	1,2

B. — Les temps.

Dix cas étudiés.

1. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est normal dans neuf cas.

Est augmenté (d'une révolution cardiaque) dans un cas.

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

Est normal dans sept cas.

Est augmenté dans trois cas (d'une révolution cardiaque).

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

Est normal dans sept cas.

Est augmenté dans trois cas.

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

Est normal dans cinq cas.

Est augmenté dans cinq cas.

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est normal dans huit cas.

Est augmenté dans deux cas.

6. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

Temps de remplissage droit	1 révolution cardiaque
Temps de pic à pic	7,9 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	4,1 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	4,6 révolutions cardiaques
Index de la distribution des temps de tra-	
versée pulmonaire	3,8 révolutions cardiaques

La durée de la traversée pulmonaire est donc normale ou très modestement augmentée dans les valvulites mitrales.

C. — Les pentes.

Dix cas étudiés.

1. — LE COEFFICIENT KD.

Est normal dans quatre cas.

Est abaissé dans six cas.

2. — LE COEFFICIENT KG.

Est normal dans trois cas.

Est abaissé dans sept cas.

3. — LES RÉSULTATS MOYENS SONT LES SUIVANTS :

KD = 0,28 soit 80 % de la valeur minimale normale,

KG = 0,26 soit 74 % de la valeur minimale normale.

Cette valeur étant calculée à partir du débit systolique moyen de ces dix cas (75,1 ml/syst.) :

KD

KG = 1,07

4. — Le discret abaissement de KD et de KG s'explique en partie par les *valeurs élevées des volumes ventriculaires* droit et gauche obtenues à partir des pentes pour un débit systolique moyen de 75,1 ml/syst. ; les valeurs moyennes sont pour le :

Volume ventriculaire gauche = 320 ml.

Volume ventriculaire droit = 300 ml.

Les volumes résiduels correspondant sont donc importants : volume résiduel gauche : 244,9 ml ; volume résiduel droit : 224,9 ml.

III. — EN RESUME

Dans les valvulites mitrales

— Le débit cardiaque est habituellement normal.

— La durée de la traversée pulmonaire est normale ou discrètement augmentée.

— Les coefficients KD et KG sont abaissés, surtout dans les cas où, assurant un débit systolique élevé, les ventricules ont augmenté exagérément leur volume diastolique, avec parfois une traversée pulmonaire un peu perturbée. Il s'agit souvent de sujets jeunes (Obs. 51 : 17 ans 1/2 ; obs. 54 : 26 ans ; obs. 56 : 18 ans), dont la valvulite aura peut-être ultérieurement un retentissement hémodynamique plus sévère, appréciable par des contrôles radiocardiographiques répétés.

Formule radiocardiographique

I. — Débits.

Pour un volume de 4,2 l et une fréquence cardiaque de 78 :

Débit cardiaque	5,8 l/mn
Débit systolique	77,7 ml/syst.
Index cardiaque	3,5 l/mn/m ²
Index systolique.....	47,1 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	1,2

2. — Temps.

En révolutions cardiaques :

TRD	1 à 2 rc
TPP	7 à 8 rc
TCP _m	4 à 5 rc
TRG	4 à 5 rc
TPP-TCP _m	3 à 4 rc

3. — Pentes.

KD = 0,28 soit 80 % de la valeur minimale normale,

KG = 0,26 soit 74 % de la valeur minimale normale (calculée à partir d'un débit systolique moyen de 75,1 ml/syst.).

4. — Volumes.

Volume ventriculaire gauche : 320 ml.

Volume ventriculaire droit : 300 ml.

VALVULITES MITRALES

Débits

(Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m ²)	I. syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré	DC théorique
51	Ant. ...	18	F	3,8	72	5,2	72	3,2	45	1,2	
52	Arm. ...	61	F	4,9	70	6,7	96	4,1	58,8	1,2	
53	Bat.	36	F	3,8	96	5,4	56	3,3	34,5	1,3	
54	Ber.	26	M	5,5	60	6	100	3,5	58	1	
55	Bog. ...	49	M	5,5	57	4,9	86	2,5	44	0,8	
56	Bou. ...	18	M	5	90	9,6	107	5,7	65,5	1,8	
57	Den. ...	14	M	3,2	100	4,9	49	3,7	37	1,4	
58	Fos.	22	M	4,7	70	7,3	104	3,8	54	1,4	
59	Loi.	57	F	2,2	87	2,8	32,7	1,9	22	1,2	
60	Mol.	15	F	3,4	69	6,2	90	4,2	61	1,6	
61	Mon.	49	F	5,1	90	5,7	63	3,5	39	1,06	
VALEURS MOYENNES..				4,2	78	5,8	77,7	3,5	47,1	1,2	

VALVULITES MITRALES

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mn)	TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m	KD		KG		KD KG	
										Valeur trouvée	⁰ / ₀ Normale	Valeur trouvée	⁰ / ₀ Normale		
51	Ant. ...	18	F	76	2	9	5	5	4	0,23	65	0,19	54	1,24	
52	Arm. ..	61	F	60	3	8	6	4	2	0,33	60	0,31	62	0,99	
53	Bat.	36	F	96	2	8	4	5	4	0,23	100	0,30	100	0,7	
54	Ber.	26	M	63	2	9	4	6	5	0,33	66	0,19	38	1,7	
55	Bog. ...	49	M	54	1	8	3	5	5	0,31	68	0,25	55	1,25	
56	Bou. ...	18	M	108	2	9	5	5	4	0,20	40	0,22	44	0,9	
57	Den. ...	14	M	84	2	6	3	4	3	0,35	100	0,33	94	1	
59	Loi. ...	57	F	102	1	8	4	4	4	0,19	100	0,24	100	0,79	
60	Mol.	15	F	55	1	7	3	4	4	0,36	80	0,38	84	0,96	
61	Mon.	49	F	69	2	7	4	4	3	0,35	100	0,23	67	1,5	
VALEURS MOYENNES.					77	1,8	7,9	4,1	4,6	3,8	0,28	80	0,26	74	1,07

(Débit systolique moyen correspondant : 75,1 ml/syst.)

MALADIES MITRALES

(Sténose et insuffisance mitrales associées)

Dix-neuf cas étudiés, dont six ont été cathétérisés et deux commissurotomisés.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

Tous ces malades présentaient un souffle systolique apexo-axillaire et un rythme de Duroziez.

Il convient néanmoins de séparer les *formes compensées* (treize cas), des *formes avec cardiomégalie* et insuffisance cardiaque contrôlée par la digitale (six cas), où l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est presque constante (cinq cas sur six).

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

Dix-neuf cas étudiés.

I. — LES MALADIES MITRALES COMPENSÉES (treize cas).

a) Le débit cardiaque apparaît normal dans six cas ; mais avec un rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ légèrement abaissé (à 0,8) chez trois malades (Obs. 67, obs. 69, obs. 70). Deux d'entre eux ont été commissurotomisés :

- Chez l'un (Obs. 69), le toucher mitral a montré un orifice rétréci, calcifié, avec une fuite notable vers la commissure postérieure.
- Chez l'autre (Obs. 70) le toucher mitral a montré une sténose modérément serrée, admettant la pulpe de l'index et compliquée d'un léger degré de régurgitation systolique (professeur Ch. Dubost).

b) Le débit cardiaque est abaissé dans sept cas :

- Modérément dans trois maladies mitrales où sténose et insuffisance paraissaient peu importantes (Obs. 64, obs. 66, obs. 68).
- Nettement dans quatre formes plus sévères avec un rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}} \leq 0,6$.
- L'un de ces malades avait un débit cardiaque de 3,6 l/mn par la méthode de Fick (contre 2,8 l/mn au radiocardiogramme), mais le cathétérisme avait été fait trois mois auparavant (Obs. 71).
- Les trois autres avaient à l'examen radiologique une oreillette gauche très grosse et expansive (Obs. 72, obs. 73, obs. 74).

c) Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	4,2 l
Fréquence cardiaque	80
Débit cardiaque	3,9 l/mn
Débit systolique	52,2 ml/syst.
Index cardiaque	2,4 l mn m ²
Index systolique.....	32,2 ml/syst./m ²
$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$	0,8

d) Le débit cardiaque est donc abaissé dans la maladie mitrale compensée. *Il l'est d'autant plus que la régurgitation mitrale paraît plus forte.* Le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ peu diminué dans les petites fuites, devient inférieur à 0,6 quand l'insuffisance mitrale est importante (ce chiffre étant précisément la valeur moyenne obtenue dans l'insuffisance mitrale pure).

2. — LES MALADIES MITRALES ÉVOLUÉES AVEC CARDIOMÉGALIE (six cas).

a) Le débit cardiaque n'est normal que dans un cas, où l'on avait noté un violent éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, avec à l'examen radiologique une forte distension du tronc et des branches de l'artère pulmonaire (Obs. 75).

b) Il est diminué dans les cinq autres cas avec effondrement du rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ qui s'abaisse jusqu'à 0,2 (Obs. 79, obs. 80).

c) Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	5,04 l
Fréquence cardiaque	79
Débit cardiaque	2,6 l/mn
Débit systolique	32,5 ml/syst.
Index cardiaque	1,5 l/mn/m ²
Index systolique.....	19,3 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	0,48

d) Les débits sont nettement plus bas que dans le groupe précédent et s'expliquent autant par la défaillance du myocarde que par l'importance des dégâts valvulaires.

B. — Les temps.

Quinze cas étudiés.

I. — MALADIES MITRALES COMPENSÉES (onze cas).

a) *Le temps de remplissage droit.*

Est normal dans neuf cas.

Est allongé dans deux cas, en arythmie complète (Obs. 64, obs. 71). L'un de ces malades (Obs. 71) avait été cathétérisé et le calcul de sa surface mitrale par la formule de GORLIN [65, 66] avait montré une sténose serrée (surface mitrale comprise entre 1 cm et 1,5 cm²).

b) *Le temps de pic à pic.*

Est allongé dans les onze cas et surtout dans les formes associant une sténose assez serrée à une fuite (Obs. 70) (TPP : 14 r. c.).

c) *Le temps de circulation pulmonaire minimum.*

N'est normal que dans quatre cas :

- Trois rétrécissements mitraux apparemment peu serrés avec fuite minime (Obs. 62) : pression artérielle pulmonaire moyenne à 20 mm Hg ; pression capillaire moyenne à 10 mm Hg au cathétérisme ; IC à 3 l/mn/m² par la méthode de Fick ; (Obs. 63, obs. 68).
- Une maladie mitrale avec fuite prédominante : grosse oreillette gauche expansive, hypertrophie modérée du ventricule gauche à l'examen radiologique et IC à 1,6 l/mn/m² au radiocardiogramme (Obs. 74).

Le TCP_m est allongé dans 7 cas dont 2 ont été cathétérisés et commisurotomisés :

- Obs. 69. — TCP_m : 5 rc.
 - Pression capillaire : 20 mm Hg.
 - Pression artérielle pulmonaire : 70/40.
 - Toucher mitral : orifice rétréci, calcifié, avec fuite notable vers la commissure postérieure.
- Obs. 70. — TCP_m : 6 rc.
 - Pression capillaire moyenne : 19 mm de Hg.
 - Pression artérielle pulmonaire moyenne : 25 mm de Hg.
 - Toucher mitral : sténose modérément serrée, avec léger degré de régurgitation systolique.

d) *Le temps de remplissage gauche.*

Est allongé dans les onze cas.

e) *L'index de distribution des temps de traversée pulmonaire.*

N'est normal que dans un cas.

f) *Les résultats moyens sont les suivants :*

Temps de remplissage droit	2 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	11,1 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	5,3 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	6,8 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de traversée pulmonaire	5,8 révolutions cardiaques

g) *La durée de la traversée pulmonaire.*

Est donc augmentée dans la maladie mitrale compensée, avec allongement prédominant du temps de remplissage gauche, mais aussi du temps de circulation pulmonaire minimum.

2. — MALADIES MITRALES ÉVOLUÉES AVEC CARDIOMÉGALIE (quatre cas).

Arythmie complète, dans tous les cas.

a) *Le temps de remplissage droit.*

Est normal dans deux cas.

Est allongé dans deux cas.

b) *Le temps de pic à pic.*

Toujours allongé, atteint ici des valeurs très élevées :

Obs. 79. — TPP : 17 révolutions cardiaques ;

Obs. 77. — TPP : 23 révolutions cardiaques.

c) *Le temps de circulation pulmonaire minimum.*

Toujours allongé, atteint dix rc (Obs. 75) et onze rc (Obs. 77), chez deux malades ayant une sténose mitrale très serrée avec syndrome d'hypertension pulmonaire, précisé dans l'un des cas par un cathétérisme droit.

Obs. 77 : OD 8/5, (6) ; VD 80/2/8, AP 80/30, (46) ; Capillaire (18)

d) *Le temps de remplissage gauche.*

Est lui aussi toujours allongé, atteignant douze rc dans deux cas.

e) *L'index de distribution des temps de traversée pulmonaire.*

N'est normal que dans un cas.

f) *Les résultats moyens sont les suivants :*

Temps de remplissage droit	2,5 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	16,2 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	8,5 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	9,2 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de traversée pulmonaire	7,7 révolutions cardiaques

g) Tous les temps de traversée pulmonaire sont donc très augmentés dans ces maladies mitrales évoluées. Mais ce sont les sténoses serrées avec forte hypertension pulmonaire qui allongent le plus le temps de circulation pulmonaire minimum.

C. — Les pentes.

Quinze cas étudiés.

I. — MALADIES MITRALES COMPENSÉES (onze cas).

a) *Le coefficient KD.*

Est normal dans six cas.

Est abaissé dans cinq cas, où la sténose mitrale semblait assez serrée, comme l'ont confirmé dans trois cas les données du cathétérisme (Obs. 69, obs. 70, obs. 71), et dans deux cas le toucher mitral avant la commissurotomie (Obs. 69, obs. 70).

b) *Le coefficient KG.*

Est normal dans deux cas :

Dans l'un, sténose et insuffisance paraissaient légères (Obs. 64).

Dans l'autre, le débit systolique est anormalement bas (Obs. 72).

Est abaissé dans neuf cas.

c) *Les résultats moyens sont les suivants :*

KD : 0,23 soit 92 %,

KG : 0,16 soit 64 %,

de la valeur minimale normale calculée à partir du débit systolique moyen de ces onze cas (54,2 ml/syst.),

KD

$\frac{KD}{KG} = 1,4.$

d) *Le coefficient KD apparaît normal et le coefficient KG modérément abaissé.*

En fait, dans les sténoses serrées avec fuite, KD et surtout KG s'abaissent. Par contre, dans les sténoses modérées avec fuite hémodynamiquement importante (débits effondrés) KD reste normal, KG seul est diminué (Obs. 74).

e) *Les valeurs moyennes des volumes cavitaires obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 54,2 ml/syst., sont pour :*

— Le volume ventriculaire droit : 260 ml.

— Le volume cavitaire gauche : 375 ml.

2. — MALADIES MITRALES ÉVOLUÉES AVEC CARDIOMÉGALIE (quatre cas).

a) *Le coefficient KD.*

Est normal dans deux cas (Obs. 78, obs. 79), dont l'un avait au cathétérisme des pressions moyennes à peine élevées (12 mm Hg dans le capillaire, 20 mm Hg dans l'artère pulmonaire) (Obs. 78).

Est abaissé chez deux malades ayant une sténose mitrale très serrée avec syndrome d'hypertension pulmonaire et dans un cas gradient artério-capillaire de 28 mm de Hg au cathétérisme (Obs. 77).

b) *Le coefficient KG.*

Est toujours diminué, et atteint sa valeur la plus basse 0,02 (soit 25 % de la normale minimale correspondante) dans un cas associant une sténose très serrée avec hypertension pulmonaire sévère et une insuffisance mitrale effondrant le débit (Obs. 77).

c) *Les résultats moyens sont les suivants :*

KD = 0,10 soit 71 % de la valeur minimale normale,

KG = 0,06 soit 43 % de la valeur minimale normale calculée à partir du débit systolique moyen de ces quatre cas (32,1 ml/syst.).

$$\frac{KD}{KG} = 1,6.$$

d) *KD et surtout KG* apparaissent donc diminués.

En fait, KD ne s'abaisse que dans les maladies mitrales associant à l'insuffisance une sténose très serrée à gros retentissement pulmonaire.

e) *Les valeurs moyennes des volumes cavitaires.*

Obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 32,1 ml/syst. sont pour :

— Le volume ventriculaire droit : 300 ml.

— Le volume cavitaire gauche : plus de 400 ml.

III. — DETERMINATION RADIOCARDIOGRAPHIQUE DE L'IMPORTANCE RESPECTIVE DE LA STENOSE ET DE L'INSUFFISANCE DANS LA MALADIE MITRALE

1. — Dans la maladie mitrale compensée.

L'abaissement du rapport $\frac{DC \text{ mesuré}}{DC \text{ théorique}}$ est le meilleur index de la régurgitation.

Cette dernière est minime tant que le rapport reste supérieur ou égal à 0,6 ; comme l'ont montré deux vérifications opératoires (Obs. 69, obs. 70).

Elle est importante quand le rapport est inférieur à 0,6, contre-indiquant une commissurotomie simple (Obs. 74).

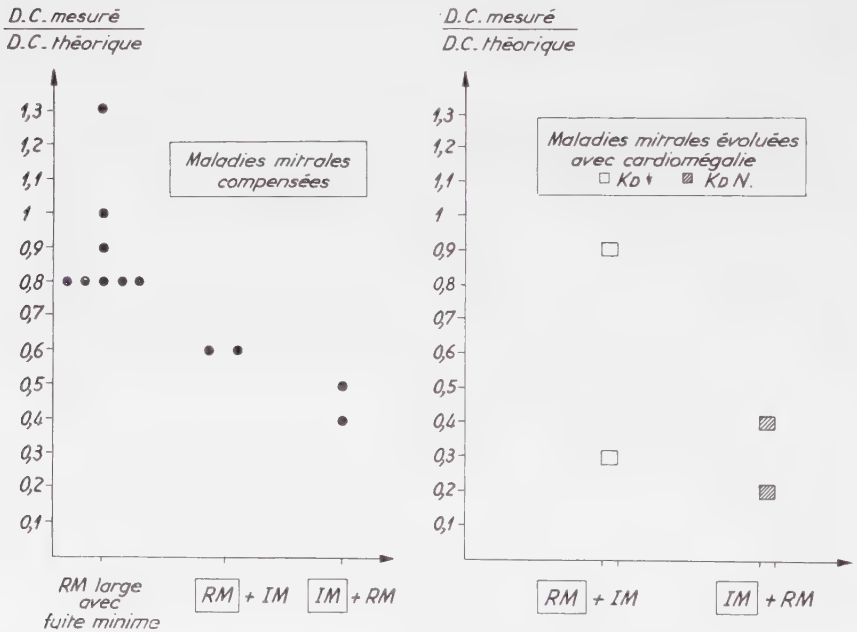
2. — Dans la maladie mitrale évoluée avec cardiomégalie.

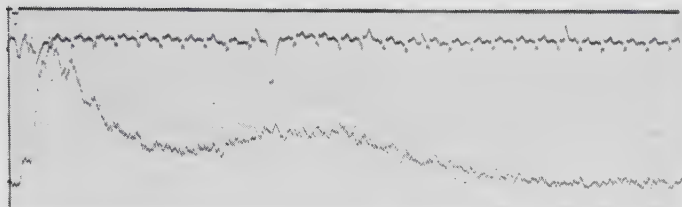
— Si un rapport $\frac{DC \text{ mesuré}}{DC \text{ théorique}}$ supérieur ou égal à 0,6 reste un bon argument contre une fuite importante, son abaissement au-dessous de 0,6 ne permet plus à lui seul de distinguer la prédominance de la régurgitation ou de la sténose quand les dégâts valvulaires et myocardiques sont considérables.

— C'est alors que l'on doit s'aider des pentes : un coefficient KD normal va à l'encontre d'une sténose serrée à gros retentissement pulmonaire, et est un bon argument en faveur de la prédominance de l'insuffisance mitrale (Obs. 78, obs. 79).

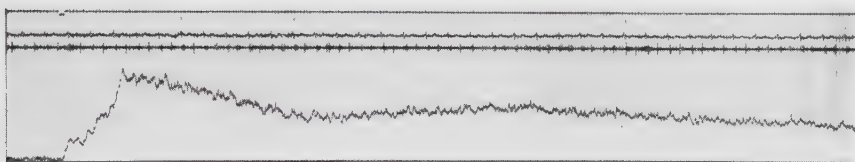
Au contraire, un coefficient KD abaissé témoigne de l'association à l'insuffisance d'une sténose mitrale serrée (Obs. 77), sous réserve de l'éventualité rare (moins d'un cas sur dix pour Froment) [57] où l'insuffisance mitrale détermine une hypertension pulmonaire.

La radiocardiographie permet donc, sinon une évaluation quantitative, du moins une bonne appréciation qualitative de la sténose et de l'insuffisance mitrale quand elles sont associées (voir figure suivante).

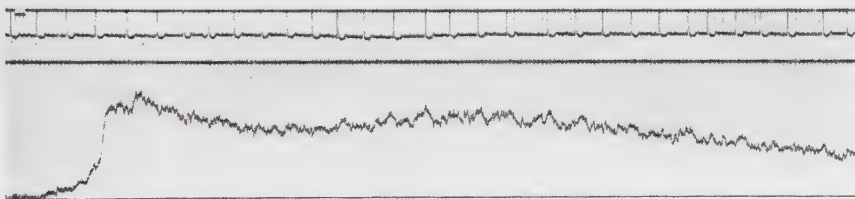




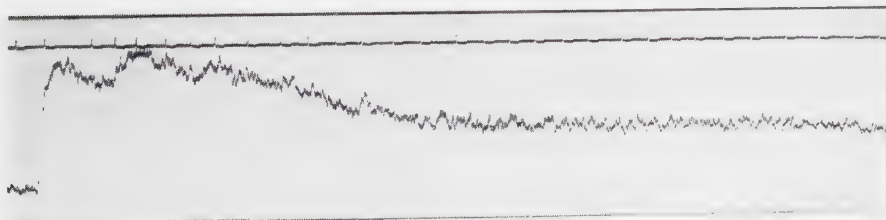
Maladie Mitrale Compensée.



Maladie Mitrale évoluée avec cardiomégalie.



Maladie Mitrale évoluée avec cardiomégalie.



Maladie mitrale évoluée avec cardiomégalie.

MALADIES MITRALES

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/min)	DC (l/min)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/min/m ²)	I. syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré	DC théorique
---------	-----	-----	------	-----------------------	---------------------	---------------	-----------------------	-------------------------------	---------------------------------------	-----------	--------------

Maladies mitrales compensées

62	Cat.	31	F	5	70	7,2	102	4,1	59	1,3
63	Tou. ...	29	F	3,6	92	5,7	62,6	3,5	39,12	1,5
64	Mon.	62	F	3	84	3,4	41,5	2,6	28,4	1
65	Rog. ...	50	F	4,9	84	5,2	62	3	36,7	0,9
66	Lob. ...	28	F	3,3	81	3,1	38,6	2	24,7	0,8
67	Chr.	59	F	4,6	60	4,2	69	2,7	46	0,8
68	Gui.	37	F	3,9	70	3,7	53	2,4	34	0,8
69	Bad. ...	35	M	5,56	60	4,73	78,8	2,7	46,4	0,8
70	Tre.	36	F	5	90	4,5	50	2,7	30	0,8
71	Mer. ...	54	M	4,3	100	2,8	28,3	1,8	18,1	0,6
72	Mar. ...	48	F	2,9	120	2	17	1,5	12	
73	Des.	42	M	4,7	62	2,8	45	1,5	24	0,5
74	Del.	42	F	4,7	78	2,5	32	1,6	21	0,4

VALEURS MOYENNES..	4,2	80	3,9	52,2	2,4	32,2	0,8
--------------------	-----	----	-----	------	-----	------	-----

Maladies mitrales évoluées avec cardiomégalie

75	Dou. ...	68	F	4,8	84	5	60	2,9	35	0,9
76	Rib.	43	M	6,2	100	4	40	2,2	22	0,6
77	Coli. ...	38	F	4,28	84	1,5	17,7	0,87	10,35	0,3
78	Mai.	43	M	5,37	66	2,7	40,8	1,8	26	0,4
79	Mas. ...	56	F	4,1	66	1,3	20	0,9	13	0,2
80	Mar. ...	48	F	5,5	78	1,4	17	0,8	10	0,2

VALEURS MOYENNES..	5,04	79	2,6	32,5	1,5	19,3	0,48
--------------------	------	----	-----	------	-----	------	------

MALADIES MITRALES

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mn)	TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m	KD		KG		KD KG
										Valeur trouvée 0,0	Normale	Valeur trouvée 0,0	Normale	
Maladies mitrales compensées														
62	Cat.	31	F	66	2	9	4	6	5	0,50	100	0,20	40	2,5
63	Tou. ...	29	F	114	1	10	3	7	7	0,27	100	0,21	77	1,28
64	Mon.	62	F	75	3	9	6	5	3	0,18	100	0,22	100	0,81
65	Rog. ...	50	F	84	2	13	7	7	6	0,14	46	0,13	43	1
67	Chr.	59	F	55	2	12	7	6	5	0,17	53	0,12	37	1,4
68	Gui.	37	F	78	2	9	4	6	5	0,26	100	0,16	61	1,6
69	Bad. ...	35	M	66	2	10	5	6	5	0,26	68	0,20	52	1,3
70	Tre.	36	F	84	1	14	6	8	8	0,08	36	0,08	36	1
71	Mer. ...	54	M	93	3	11	5	8	6	0,10	83	0,10	83	1
72	Mar. ...	48	F	108	2	15	8	8	7	0,20	100	0,21	100	0,9
74	Del.	42	F	78	2	11	4	8	7	0,36	100	0,22	61	1,6
VALEURS MOYENNES.				82	2	11,1	5,3	6,8	5,8	0,23	92	0,16	64	1,4

(Débit systolique moyen correspondant : 54,2 ml/syst.)

Maladies mitrales évoluées avec cardiomégalie

75	Dou. ...	68	F	78	3	15	10	7	5	0,11	40	0,15	54	0,73
77	Coh. ...	38	F	90	1	23	11	12	12	0,06	75	0,02	25	3
78	Mai.	43	M	60	4	10	7	6	3	0,11	100	0,03	27	3,6
79	Mas. ...	56	F	72	2	17	6	12	11	0,13	100	0,06	46	2,1
VALEURS MOYENNES				75	2,5	16,2	8,5	9,2	7,7	0,10	71	0,06	43	1,6

(Débit systolique moyen correspondant : 32,1 ml/syst.)

STENOSE MITRALE ET INSUFFISANCE AORTIQUE ASSOCIEES

Nous étudierons successivement :

- Les formes où l'insuffisance aortique est prépondérante,
- Les formes où la sténose mitrale est prépondérante,
- Les associations sans prédominance nette.

I. — INSUFFISANCE AORTIQUE PREPONDERANTE

Dix cas étudiés dont trois après commissurotomie mitrale.

I. — Caractéristiques générales.

a) Tous ces malades présentaient un rythme de Duroziez et un souffle diastolique assez intense, accompagné inconstamment d'un souffle systolique d'éjection (trois cas) et des signes périphériques de l'insuffisance aortique (augmentation de la pression différentielle en particulier).

b) A l'examen radiologique, le volume cardiaque était normal ou un peu augmenté avec distension de l'oreillette gauche, hypertrophie modérée du ventricule gauche et parfois mouvement cardio-aortique en sonnette.

c) L'électrocardiogramme montrait des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche dans sept cas, d'hypertrophie auriculaire gauche dans cinq cas et une arythmie complète par fibrillation auriculaire dans un cas.

II. — Etude radiocardiographique.

A) LES DÉBITS.

Dix cas étudiés.

— Le débit cardiaque apparaît normal chez quatre malades. Deux avaient eu précédemment une commissurotomie mitrale (Obs. 87, obs. 90) ; un troisième était en arythmie complète (Obs. 88).

Dans deux cas, le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ est un peu augmenté (1,2) (Obs. 88, obs. 90).

— Le débit cardiaque est augmenté chez six malades avec débit systolique très élevé dans cinq cas. Le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ est toujours élevé, atteignant 2,3 chez un malade ayant un débit cardiaque de 11 l/mn (Obs. 86).

— Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	4,3 l
Fréquence cardiaque	82/mn
Débit cardiaque	7,1 l/mn
Débit systolique	86,3 ml/syst.
Index cardiaque	4,3 l/mn/m ²
Index systolique.....	52,6 ml/syst./m ²
$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$	1,5

— Le débit cardiaque est donc augmenté par accroissement du flux systolique qui atteint dans un cas le chiffre de 119 millilitres (Obs. 86).

B) LES TEMPS.

Huit cas étudiés.

1. — *Le temps de remplissage droit.*

Est normal dans sept cas.

Est augmenté dans un cas : il s'agissait d'un malade commissurotomisé trois mois auparavant pour un rétrécissement mitral serré (Obs. 89).

2. — *Le temps de pic à pic.*

Est normal dans trois cas ; dont deux avaient eu précédemment une commissurotomie mitrale pour une sténose serrée (Obs. 85, obs. 90).

Il est allongé dans cinq cas, dont l'un en arythmie complète (Obs. 88) où il atteint treize révolutions cardiaques.

3. — *Le temps de circulation pulmonaire minimum.*

Est normal dans quatre cas, dont deux avaient eu précédemment une commissurotomie mitrale (Obs. 85, obs. 90).

Est allongé dans quatre cas, atteignant sa plus grande valeur (sept révolutions cardiaques) dans la forme en arythmie complète (Obs. 88).

4. — *Le temps de remplissage gauche.*

Est allongé dans les huit cas, et surtout dans les fuites s'accompagnant des plus forts débits systoliques :

Obs. 82 : 7 rc DS : 115 ml/syst.

Obs. 86 : 8 rc DS : 119 ml/syst.

5. — *L'index de distribution des temps de traversée pulmonaire.*

N'est normal que dans deux cas.

6. — *Les résultats moyens* sont les suivants :

Temps de remplissage droit	1,8 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	10 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	4,5 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	6,3 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de traversée pulmonaire	5,5 révolutions cardiaques

7. — *La durée de la traversée pulmonaire.*

Est donc modérément augmentée dans ces formes associées où l'insuffisance aortique est prédominante. Cet allongement porte essentiellement sur le temps de remplissage gauche.

C) LES PENTES.

Huit cas étudiés.

1. — *Le coefficient KD.*

N'est normal que dans deux cas (ayant eu tous les deux une commissurotomie mitrale (Obs. 85, obs. 89).

Il est abaissé dans six cas.

2. — *Le coefficient KG.*

Est abaissé dans tous les cas. Cette diminution est d'autant plus marquée que la fuite est plus considérable :

$$\text{Obs. 82 DS : 115 ml/syst. } \frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}} = 1,7.$$

KG : 0,13, soit 21 % de la valeur minimale normale.

3. — *Les résultats moyens* sont les suivants :

KD : 0,28 soit 62 % de la valeur minimale normale,

KG : 0,15 soit 33 % de la valeur minimale normale, calculée à partir du débit systolique moyen de ces huit cas (90,9 ml/syst.).

KD
KG 1,8.

4. — *L'abaissement de KD.*

S'explique à la fois par l'augmentation exagérée du volume diastolique du ventricule droit qui assure un débit élevé et par le retentissement pulmonaire de la sténose mitrale.

L'abaissement de KG (plus considérable) s'explique par l'intervention de la composante auriculaire due à la sténose mitrale et par la lenteur de la vidange du ventricule gauche plus ou moins dilaté, due au reflux aortique.

5. — *Les valeurs moyennes des volumes cavitaires.*

Obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 90,9 ml/syst. sont en effet élevées :

- Volume cavitaire gauche : plus de 500 ml.
- Volume ventriculaire droit : 325 ml.

INSUFFISANCES AORTIQUES AVEC STÉNOSE MITRALE

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m ²)	I. syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré	DC théorique
81	Bri.	21	F	3,8	105	7,3	69	4,1	39		
82	Cou. ...	24	F	5,1	84	9,7	115	6,7	79	1,7	
83	Flo. ...	16	M	4,9	70	7,6	106	4,6	66	1,4	
84	Gou. ...	32	M	4,9	70	5,3	75	3	44	1	
85	Jac.	36	F	3,5	89	6,9	78	5,2	57	1,8	
86	Nas. ...	34	M	4,3	96	11	119	6,6	69	2,3	
87	Mar. ...	25	F	3,9	66	4,4	67	2,8	43	1	
88	Pib.	56	F	4,1	78	5,5	71,5	3,4	44	1,2	
89	Rou. ...	25	M	4,6	90	7,1	79	3,6	40	1,4	
90	Lem. ...	35	F	4,7	82,2	6,2	84	3,3	45	1,2	
VALEURS MOYENNES..				4,3	82	7,1	86,3	4,3	52,6	1,5	

INSUFFISANCES AORTIQUES AVEC STÉNOSE MITRALE

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mn)	TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m	KD		KG		KD KG
										Valeur trouvée	% Normale	Valeur trouvée	% Normale	
82	Cou. ...	24	F	93	2	11	5	7	6	0,24	40	0,13	21	1,8
83	Flo. ...	16	M	78	2	8	4	5	4	0,35	61	0,19	32	1,8
84	Gou. ...	32	M	63	2	11	5	7	6	0,19	54	0,13	34	1,4
85	Jac.	36	F	90	1	8	2	6	6	0,34	100	0,14	41	2,3
86	Nas. ...	34	M	126	1	12	4	8	8	0,38	58	0,24	36	1,5
88	Pib.	56	F	60	2	13	7	7	6	0,20	57	0,16	45	1,2
89	Rou. ...	25	M	72	3	9	6	5	3	0,38	100	0,19	50	2
90	Lem. ..	35	F	73	2	8	3	6	5	0,23	58	0,08	20	3
VALEURS MOYENNES.				81	1,8	10	4,5	6,3	5,5	0,28	62	0,15	33	1,8
(Débit systolique moyen correspondant : 90,9 ml/syst.)														

II. — STÉNOSE MITRALE PREPONDERANTE

Trois cas étudiés dont deux avant commissurotomie mitrale.

I. — Caractéristiques générales.

Deux malades avaient un rétrécissement mitral serré avec des crises d'œdème pulmonaire ; ils ont été commissurotomisés (Obs. 92, obs. 93).

Le troisième était moins gêné, mais l'examen radiologique montrait une distension de l'oreillette gauche qui atteignait presque le rachis en oblique antérieure droite, et une dilatation modérée des branches de l'artère pulmonaire. Il existait sur le tracé électrocardiographique un bloc de branche incomplet droit (Obs. 91).

Ces trois malades présentaient un souffle diastolique d'insuffisance aortique, sans augmentation importante de la pression différentielle.

Un petit mouvement cardio-aortique « en sonnette » était retrouvé dans un cas, à l'examen radioscopique, avec des calcifications aortiques au radiocinéma (Obs. 91).

II. — Etude radiocardiographique.

A) LES DÉBITS.

Trois cas étudiés.

— Le débit cardiaque paraît normal dans un cas (Obs. 92) en fait, le débit systolique est un peu abaissé (45 ml/syst.) et il existe une tachycardie notable à 126. A l'effort, le débit s'abaisse, malgré l'augmentation de la tachycardie

Obs. 92	Vol. S	Fréq.	DC l/mn	D syst. ml/syst.	IC l/mn/m ²	I syst. ml/syst/m ²
Repos	4	126	5,7	45	4,3	34
Effort		138	5,1	37	3,8	27

— Le débit cardiaque est abaissé modérément dans un cas (Obs. 91), mais débit et index systoliques restent normaux.

— Le débit cardiaque est augmenté modérément dans un cas, mais par tachycardie (à 120) (Obs. 93).

— *Les résultats moyens* sont les suivants :

Volume sanguin	4,6 l
Fréquence cardiaque	101
Débit cardiaque	5,4 l/mn
Index cardiaque	3,7 l/mn/m ²
Débit systolique	57,1 ml/syst.
Index systolique	38,1 ml/syst./m ²

— La tachycardie importante dans deux cas n'a pas permis le calcul du rapport moyen $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$.

Ce rapport est abaissé à 0,6 dans le seul cas où il a pu être calculé (Obs. 91) où la sténose mitrale est vraisemblablement serrée.

B) LES TEMPS.

Trois cas étudiés.

1. — *Le temps de remplissage droit.*

Est normal dans un cas (Obs. 91).

Est augmenté dans deux cas (sténoses mitrales serrées qui seront commissurotomisées) (Obs. 92, obs. 93).

2. — *Le temps de pic à pic.*

Est normal dans un cas (Obs. 93).

Est augmenté dans les deux autres, atteignant douze rc chez un malade ayant une sténose mitrale très serrée (orifice punctiforme au toucher mitral avant la commissurotomie) (Obs. 92).

3. — *Le temps de circulation pulmonaire minimum.*

Est normal dans un cas (Obs. 92).

Est augmenté dans les deux autres (Obs. 91, obs. 93).

4. — *Le temps de remplissage gauche.*

Est toujours augmenté, atteignant dix rc dans un cas (Obs. 92).

5. — *L'index de distribution des temps de traversée pulmonaire.*

Est normal dans un cas (de même que le temps de pic à pic (Obs. 93).

Est augmenté dans les deux autres (Obs. 91, obs. 92).

6. — *Les résultats moyens* sont les suivants :

Temps de remplissage droit	2,8 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	10,3 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	5 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	7 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de traversée pulmonaire	6,6 révolutions cardiaques

7. — *La durée de la traversée pulmonaire* est donc augmentée par allongement du temps de remplissage gauche, mais aussi du temps de circulation pulmonaire minimum dans ces formes à sténose mitrale prépondérante et souvent très serrée. L'un des malades a été cathétérisé : il avait une hypertension capillaire et artérielle pulmonaire nette (Obs. 93) :

Pressions (mm Hg)

OD 13/7.....	moyenne 10
VD 60/5/10	
Tronc AP 53/25	moyenne 35
AP droite 60/35	moyenne 46
Capillaire pulmon 41/28	moyenne 32

C) LES PENTES.

Trois cas étudiés.

1. — *Le coefficient KD.*

Est normal dans deux cas (deux sténoses à forme œdémateuse) (Obs. 92, obs. 93).

Est abaissé dans un cas (Obs. 91).

2. — *Le coefficient KG.*

Est toujours abaissé.

3. — *Les valeurs moyennes sont les suivantes :*

KD : 0,29 soit la valeur normale.

KG : 0,22 soit 75 % de la valeur normale calculée à partir du débit systolique moyen (57,1 ml/syst.).

KD

KG : 1,3.

Le coefficient KG est donc peu abaissé dans ces formes où l'insuffisance aortique est discrète et le volume des cavités gauches peu modifié.

4. — *En effet, les valeurs moyennes des volumes cavitaires.*

Obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 57,1 ml/syst. sont pour le :

Volume cavitaire gauche : 300 ml.

Volume ventriculaire droit : 230 ml.

STÉNLOSES MITRALES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE

Débts

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m ²)	I. syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré DC théorique
91	Bou. ...	28	M	5,9	58	4,19	72	2,5	43	0,6
92	Jac.	34	F	4	126	5,7	45	4,3	34	
93	Mar. ...	25	F	3,9	120	6,55	54,5	4,4	37,3	
VALEURS MOYENNES..				4,6	101	5,4	57,1	3,7	38,1	(1,1)

STÉNOSES MITRALES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mm)	TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m	KD		KG		KD KG
										Valeur trouvée	% Normale	Valeur trouvée	% Normale	
91	Bou. ...	28	M	50	2	11	6	6	5	0,21	60	0,25	71	0,8
92	Jac.	34	F	126	3	12	4	10	8	0,34	100	0,14	41	2,4
93	Mar. ...	25	F	72	3	8	5	5	3	0,34	100	0,29	85	1,17
VALEURS MOYENNES.				82	2,8	10,3	5	7	6,6	0,29	100	0,22	75	1,3
(Débit systolique moyen correspondant : 57,1 ml/syst.)														

III. — LES ASSOCIATIONS SANS PREPONDERANCE NETTE

Quatre cas étudiés.

I. — Caractéristiques générales.

Il s'agissait de sténose mitrale et d'insuffisance aortique modérées. L'un des malades avait eu une commissurotomie mitrale un an auparavant (Obs. 95).

II. — Etude radiocardiographique.

A) LES DÉBITS.

Quatre cas étudiés.

— Le débit cardiaque est normal dans trois cas.

Dans l'un, le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ est égal à 1,2 car le volume sanguin circulant est réduit à 3,6 l (Obs. 96).

Le débit et l'index cardiaques sont abaissés dans un cas, avec rapport

DC mesuré
DC théorique : 0,8, mais débit et index systoliques normaux. Il s'agit de la mitrale commissurotomisée un an auparavant (Obs. 95).

— Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	4,07 l
Fréquence cardiaque	71
Débit cardiaque	4,8 l/mn
Débit systolique	69,5 ml/syst.
Index cardiaque	3,1 l/mn/m ²
Index systolique	45,3 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	1,1

Le débit cardiaque est donc normal dans ces formes où les lésions semblent modérées.

B) LES TEMPS.

Trois cas étudiés.

1. — *Le temps de remplissage droit.*

Est normal dans tous les cas.

2. — *Le temps de pic à pic.*

Est normal dans deux cas.

Est augmenté dans un cas (Obs. 97).

3. — *Le temps de circulation pulmonaire minimum.*

Est normal dans deux cas.

Est augmenté dans un cas (sténose mitrale commissurotomisée) (Obs. 95).

4. — *Le temps de remplissage gauche.*

Est augmenté dans un cas (Obs. 97).

Est normal dans deux cas.

5. — *L'index de distribution des temps de traversée pulmonaire.*

Est normal dans deux cas.

Est augmenté dans un cas (Obs. 97).

6. — *Les temps moyens* sont les suivants :

Temps de remplissage droit	1,3 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	8,6 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	4,6 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	4,3 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de traversée pulmonaire.....	3,3 révolutions cardiaques

7. — *La durée de la traversée pulmonaire* est donc à peine augmentée dans les formes où sténose mitrale et insuffisance aortique sont modérées.

C) LES PENTES.

Trois cas étudiés.

1. — *Le coefficient KD.*

Est normal dans deux cas (Obs. 95, obs. 97).

Il est modérément abaissé dans un cas où la traversée pulmonaire est normale, mais où le débit systolique est élevé (83 ml/syst.), vraisemblablement par augmentation exagérée du volume diastolique ventriculaire droit (325 ml, obs. 94).

2. — *Le coefficient KG.*

Est toujours abaissé.

3. — *Les résultats moyens* sont les suivants :

KD : 0,28 soit 86 % de la valeur minimale normale.

KG : 0,23 soit 70 % de la valeur minimale normale, calculée à partir du débit systolique moyen de ces trois cas (69,3 ml/syst.).

KD

KG : 1,2.

KD et surtout KG sont donc un peu diminués dans ces formes modérées ; KG est souvent plus abaissé que dans un rétrécissement mitral pur non serré.

4. — *Les valeurs moyennes des volumes cavitaires.*

Obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 69,3 ml/syst. sont pour le :

Volume cavitaire gauche : 330 ml.

Volume ventriculaire droit : 275 ml.

STÉNOSES MITRALES ET INSUFFISANCES AORTIQUES

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m²)	I. syst. (ml/syst/m²)	DC mesuré DC théorique
94	Dol.	26	F	4,3	66	5,3	83	3,2	49	1,1
95	Gil.	33	F	4,1	60	3,8	64	2,4	44,6	0,8
96	Lak.	14	F	3,6	69	4,84	70	3,6	52	1,2
97	Rag. ...	26	F	4,3	90	5,4	61	3,2	35,8	1,1
VALEURS MOYENNES..				4,07	71	4,8	69,5	3,1	45,3	1,1

STÉNOSES MITRALES ET INSUFFISANCES AORTIQUES

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mn)	TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m	KD		KG		KD KG
										Valeur trouvée	% Normale	Valeur trouvée	% Normale	
94	Dol.	26	F	93	1	8	4	4	4	0,28	70	0,25	62	1,1
95	Gil.	33	F	66	2	8	6	3	2	0,28	100	0,20	71	1,4
97	Rag. ...	26	F	84	1	10	4	6	6	0,28	100	0,24	85	1,1
VALEURS MOYENNES .				81	1,3	8,6	4,6	4,3	3,3	0,28	86	0,23	70	1,2

(Débit systolique moyen correspondant : 69,3 ml/syst.)

IV. — DANS LES STENOSES MITRALES ASSOCIEES A UNE INSUFFISANCE AORTIQUE

L'élévation du rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ semble un bon index de la régurgitation aortique (tout au moins tant qu'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque).

L'abaissement de KG a moins de valeur, par suite de l'intervention de la composante auriculaire due à la sténose mitrale.

INSUFFISANCE MITRALE ET INSUFFISANCE AORTIQUE ASSOCIEES

Sept cas étudiés.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

Avec une séméiologie d'insuffisance mitrale, ces malades présentaient un souffle diastolique d'insuffisance aortique accompagné d'un souffle systolique d'éjection et d'une hypotension diastolique importante (cinq cas).

A l'examen radiologique, le volume du cœur était augmenté, avec dilatation importante des cavités gauches, mouvement cardio-aortique en sonnette (cinq cas), parfois expansion systolique auriculaire (deux cas).

L'électrocardiogramme montrait des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche dans cinq cas, d'hypertrophie auriculaire gauche dans deux cas.

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

Sept cas étudiés.

— Le débit cardiaque apparaît normal dans cinq cas ; mais chez deux malades, le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ est élevé à 1,6 (Obs. 99), à 1,2 (Obs. 102). Chez un malade (Obs. 101), le rapport est abaissé à 0,6.

— Le débit cardiaque est élevé dans un cas, à 6,6 l/mn avec augmentation du débit et de l'index systolique, mais rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ 0,9 (Obs. 98)

— Le débit cardiaque est abaissé dans un cas (3,2 l/mn) avec abaissement du débit et de l'index systolique et rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ 0,6 (Obs. 104.)

Ce malade de soixante-trois ans, outre une cardiomégalie importante à l'examen radiologique, présentait des signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne.

— *Les résultats moyens* sont les suivants :

Volume sanguin	5,2 l
Fréquence cardiaque	79
Débit cardiaque	5,2 l/mn
Débit systolique	67,9 ml/syst.
Index cardiaque	31/mn/m ²
Index systolique.....	39,2 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	0,9

Le débit cardiaque reste donc habituellement normal dans ces insuffisances mitrales associées à une insuffisance aortique. Une épreuve d'effort a été faite dans un cas (Obs. 103) : le débit cardiaque s'est élevé par augmentation de la fréquence et du débit systolique.

	Volume sanguin	Fré- quence	Débit cardiaque	Débit syst.	IC	I syst.
Repos	5,6 l	81	5,8	72,5	3,5	43,4
Effort		91	8,4	91,2	5	54,6

B. — Les temps.

Sept cas étudiés.

1. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est normal dans tous les cas.

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

Est normal dans deux cas (Obs. 99, obs. 102).

Est allongé dans cinq cas, notamment chez un malade au bord de l'insuffisance cardiaque (Obs. 100) TPP : 14 rc, et chez un malade de soixante-trois ans avec cardiomégalie et insuffisance coronarienne (Obs. 104) TPP : 15 rc.

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

Est normal dans quatre cas.

Est allongé dans trois cas, atteignant huit révolutions cardiaques chez l'insuffisant coronarien à gros cœur (Obs. 104).

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

N'est normal que dans un cas.

Est allongé dans six cas.

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE.

N'est normal que dans un cas (sans aucune altération de la traversée pulmonaire) (Obs. 102).

Est allongé dans six cas.

6. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

Temps de remplissage droit	1,5 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	11,2 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	4,4 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	7,4 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de tra- versée pulmonaire	6,9 révolutions cardiaques

7. — LA DURÉE DE LA TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est donc augmentée, principalement par allongement du temps de remplissage gauche.

C. — Les pentes.

Sept cas étudiés.

1. — LE COEFFICIENT KD.

Est normal dans cinq cas.

Est abaissé dans deux cas, associant une grosse insuffisance aortique et une grosse insuffisance mitrale.

Obs. 98. KD : 0,23, soit 39 % de la valeur minimale normale.

Obs. 101. KD : 0,14, soit 40 % de la valeur minimale normale.

2. — LE COEFFICIENT KG.

Est abaissé dans tous les cas, atteignant ses valeurs les plus faibles chez les malades où la fuite aortique et la fuite mitrale semblent les plus importantes.

Obs. 98. KG : 0,07, soit 12 % de la valeur minimale normale calculée à partir du débit systolique (110 ml/syst.).

Obs. 101. KG : 0,05, soit 14 % de la valeur minimale normale calculée à partir du débit systolique (75 ml/syst.).

3. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

KD : 0,27 soit 84 % de la valeur minimale normale.

KG : 0,11 soit 34 % de la valeur minimale normale, calculée à partir du débit systolique moyen de ces sept cas (67,9 ml/syst.).

KD

KG : 2,5.

Le grand abaissement de KG est dû à la fois à l'insuffisance mitrale et à l'insuffisance aortique qui entraînent une stagnation du traceur dans des cavités gauches dilatées.

4. — Les valeurs moyennes des VOLUMES CAVITAIRES.

Obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 67,9 ml/syst. sont pour le :

Volume cavitare gauche : près de 600 ml.

Volume ventriculaire droit : 288 ml environ.

III. — EN RESUME

Dans ces doubles insuffisances, mitrale et aortique :

Le débit cardiaque apparaît généralement normal. L'élévation du rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ semble un témoin assez fidèle de la prépondérance de la régurgitation aortique (tant qu'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque).

La durée de la traversée pulmonaire est augmentée, essentiellement aux dépens du temps de remplissage gauche

Le coefficient KG est d'autant plus diminué que les dégâts valvulaires mitraux et aortiques sont plus importants et les cavités gauches plus dilatées.

VALVULITE MITRALE ET INSUFFISANCE AORTIQUE ASSOCIEES

Neuf cas étudiés.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

A côté d'une séméiologie clinique, radiologique et électrocardiographique d'insuffisance aortique, ces malades présentaient un souffle systolique apexo-axillaire isolé ou accompagné d'un éclat du premier bruit.

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

Huit cas étudiés.

— Le débit cardiaque paraît normal dans trois cas (Obs. 105, obs. 107, obs. 109), mais le débit systolique est augmenté et le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ atteint 1,3 chez un malade (Obs. 105) ; 1,2 chez un autre malade (Obs. 109).

— Le débit cardiaque est augmenté dans cinq cas, atteignant dans un cas 12,7 l/mn avec rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$: 3 (Obs. 110).

— *Les résultats moyens* sont les suivants :

Volume sanguin	5,2 l
Fréquence cardiaque	75
Débit cardiaque	7,6 l/mn
Débit systolique	103,8 ml/syst.
Index cardiaque	4,7 l/mn/m ²
Index systolique	64,02 ml syst. m ²
DC mesuré	
DC théorique	1,38

Le débit cardiaque est donc augmenté par accroissement du débit systolique.

Une épreuve d'effort a été effectuée dans deux cas :

		Fré- quence	Débit card.	Débit syst.	Index card.	Index syst.
Bou. ..		84	7,7	91	4,3	51,6
Obs. 106	après effort	105	9	86	5,3	48,5
Lef. ..		90	12,7	142	8,6	95,5
Obs. 110	après effort	96	10,9	114	7,3	76

Chez le premier malade (Obs. 106), le débit cardiaque augmente, par augmentation de la fréquence.

Chez le second (Obs. 110), le débit s'abaisse malgré l'accélération cardiaque.

Dans les deux cas, le débit systolique diminue par suite du fléchissement du ventricule gauche.

B. — Les temps.

Huit cas étudiés.

1. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est normal dans tous les cas.

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

Est normal dans quatre cas.

Est augmenté dans quatre cas, atteignant au maximum dix révolutions cardiaques (Obs. 107).

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

Est normal dans tous les cas.

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

Est normal dans trois cas.

Est augmenté dans cinq cas, mais ne dépasse pas six révolutions cardiaques.

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est normal dans quatre cas.

Est augmenté dans quatre cas (parallèlement au temps de remplissage gauche).

6. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

Temps de remplissage droit	1,3 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	8,3 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	3,7 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	5 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de tra- versée pulmonaire	4,6 révolutions cardiaques

7. — LA DURÉE DE LA TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est donc à peine augmentée dans ces formes où toute la symptomatologie est dominée par l'insuffisance aortique. Cette augmentation porte exclusivement sur le temps de remplissage gauche, le temps de circulation pulmonaire minimum restant normal.

C. — Les pentes.

Huit cas étudiés.

1. — LE COEFFICIENT KD.

Est normal dans cinq cas.

Est abaissé dans trois cas, où assurant un débit systolique élevé, le ventricule droit augmente considérablement et exagérément son volume diastolique, ce qui accroît l'étirement de ses fibres et lui permet une contraction plus puissante (Loi du cœur de Starling).

Obs. 108 :

KD : 0,43, soit 45 % de la valeur minimale normale.

Débit systolique : 155 ml/syst.

Volume diastolique du VD : plus de 400 ml.

Obs. 109 :

KD : 0,28, soit 62 % de la valeur minimale normale.

Débit systolique : 91 ml/syst.

Volume diastolique du ventricule droit : 325 ml.

Obs. 110 :

KD : 0,27, soit 32 % de la valeur minimale normale.

Débit systolique : 142 ml/syst.

Volume diastolique du ventricule droit : plus de 450 ml.

2. — LE COEFFICIENT KG.

N'est normal que dans un cas où l'insuffisance aortique paraissait discrète (Obs. 105).

Il est abaissé dans 7 cas, atteignant ses valeurs les plus basses dans les grosses insuffisances aortiques.

Obs. 110 :

KG : 0,18, soit 21 % de la valeur minimale normale calculée pour un débit systolique de 142 ml/syst.

$$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}} : 3.$$

3. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

KD : 0,36 soit 68 % de la valeur minimale normale.

KG : 0,23 soit 43 % de la valeur minimale normale calculée à partir du débit systolique moyen de 103 ml/syst.

KD : 1,5.
KG

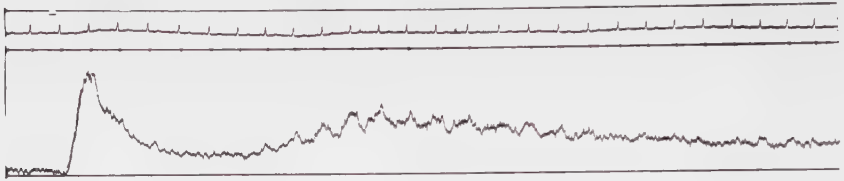
4. — L'abaissement de KG est d'autant plus marqué que la régurgitation est plus importante. Elle augmente en effet le volume résiduel du ventricule gauche qui se dilate, mais dont les systoles deviennent plus vigoureuses. Le débit cardiaque est finalement augmenté. Devant maintenir lui aussi un débit élevé, le ventricule droit se dilate également et le coefficient KD diminue.

5. — LES VALEURS MOYENNES des VOLUMES VENTRICULAIRES obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 103 ml/syst. sont effectivement élevées :

Volume ventriculaire gauche diastolique	450 ml (environ)
Volume ventriculaire gauche résiduel	347 ml (environ)
Volume ventriculaire droit diastolique	330 ml (environ)
Volume ventriculaire droit résiduel	227 ml (environ)

III. — EN RESUME

Dans ces associations dominées par l'insuffisance aortique, le débit cardiaque est augmenté, la traversée pulmonaire peu perturbée (par allongement du temps de remplissage gauche), les coefficients KD et surtout KG sont abaissés.



VALVULITES MITRALES ET INSUFFISANCES AORTIQUES ASSOCIÉES

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D, syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m ²)	I, syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré DC théorique
105	Bec.	17	M	4,2	70	5,8	82	4,2	60	1,3
106	Bou. ...	58	M	5,3	84	7,7	91	4,3	51,6	1,3
107	Eis.	22	M	5,3	81	6,3	78	3,4	42	1,1
108	Gui.		M	5	60	9	155	5,1	86	1,6
109	Leb. ...	20	M	4	60	5,4	91	3,6	59,9	1,2
110	Lef. ...	39	F	4,96	90	12,7	142	8,6	95,5	3
111	Wal. ...	26	M	5,6	90	7,2	80	3,7	41,22	1,2
112	Pig. ...	33	F	8	65	7,3	112	5	76	0,8
VALEURS MOYENNES..				5,28	75	7,6	103,8	4,7	64,02	1,3

VALVULITES MITRALES ET INSUFFISANCES AORTIQUES ASSOCIÉES

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mn)	TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m	KD		KG		KD KG
										Valeur trouvée °	Normale	Valeur trouvée °	Normale	
125	Bel. ...	34	M	72	1	8	4	4	4	0,40	100	0,13	32	3
105	Bec.	17	M	76	1	8	4	4	4	0,37	100	0,45	100	0,82
106	Bou. ...	58	M	78	2	9	4	6	5	0,49	100	0,25	51	1,9
107	Eis.	22	M	81	1	10	4	6	6	0,34	100	0,14	41	2,4
108	Gui.		M	60	2	7	3	5	4	0,43	45	0,28	29	1,5
109	Leb. ...	20	M	72	2	9	4	6	5	0,28	62	0,15	33	1,8
110	Lef.	39	F	90	1	7	3	4	4	0,27	32	0,18	21	1,5
111	Wal. ...	26	M	84	1	9	4	5	5	0,36	100	0,30	83	1,2
VALEURS MOYENNES.				76	1,3	8,3	3,7	5	4,6	0,36	68	0,23	43	1,5

(Débit systolique moyen correspondant : 103 ml/syst.)

MALADIE MITRALE ET INSUFFISANCE AORTIQUE ASSOCIEES

Trois cas étudiés.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

Ces trois malades présentaient un rythme de Duroziez, un souffle systolique apexo-axillaire et un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

L'examen radiologique montrait une augmentation du volume cardiaque très importante dans une forme évoluée (Obs. 115) avec dilatation des cavités gauches.

Il existait dans tous les cas des signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Un malade était en arythmie complète par fibrillation auriculaire (Obs. 115).

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

Trois cas.

A. — Les débits.

— Le débit cardiaque apparaît normal dans deux cas, mais le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ est abaissé :

A 0,8 dans un cas (Obs. 113) ;

A 0,7 dans l'autre (Obs. 115).

— Le débit cardiaque apparaît augmenté dans un cas (Obs. 114), mais le volume sanguin circulant est élevé (7,1 l) et le rapport :

$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ égal à 0,9.

— *Les résultats moyens* sont les suivants :

Volume sanguin	5,91
Fréquence cardiaque	81
Débit cardiaque	5,61/mn
Débit systolique	69,8 ml/syst.
Index cardiaque	3,1 l/mn/m ²
Index systolique.....	38,5 ml/syst./m ²
DC mesuré	
DC théorique	0,88

Le débit cardiaque est donc maintenu à la normale dans ces formes complexes qui gardent une bonne éjection systolique.

B. — Les temps.

1. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est normal dans deux cas.

Est augmenté dans un cas en arythmie complète avec cardiomégalie (Obs. 115).

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

Est augmenté dans tous les cas.

Il atteint dix-huit rc dans la forme évoluée avec cardiomégalie et arythmie complète (Obs. 115).

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

Est normal dans deux cas.

Est très augmenté (huit rc) dans la forme évoluée avec cardiomégalie, qui présentait des signes cliniques et radiologiques d'hypertension pulmonaire (Obs. 115).

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

Est augmenté dans tous les cas ; il atteint douze révolutions cardiaques dans la forme évoluée(Obs. 115).

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est augmenté dans tous les cas.

6. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

Temps de remplissage droit	2,3 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	12,6 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	5,3 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	8,6 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de tra-	
versée pulmonaire	7,3 révolutions cardiaques

7. — LA DURÉE DE LA TRAVERSÉE PULMONAIRE EST DONC AUGMENTÉE.

Surtout par allongement du temps de remplissage gauche mais aussi du temps de circulation pulmonaire minimum dans les formes évoluées avec hypertension pulmonaire.

C. — Les pentes.

1. — LE COEFFICIENT KD.

Est normal dans deux cas.

Est abaissé dans un cas (forme évoluée avec cardiomégalie et hypertension pulmonaire) (Obs. 115).

2. — LE COEFFICIENT KG.

Est abaissé dans tous les cas. Il est effondré à 0,01 soit 2,7 % de la valeur minimale normale dans la forme évoluée (Obs. 115).

3. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

KD : 0,27 soit 83 % de la valeur minimale normale.

KG : 0,12 soit 36 % de la valeur minimale normale calculée à partir du débit systolique moyen de 69,8 ml/syst.

$$\frac{KD}{KG} : 2,2.$$

4. — Les valeurs moyennes des VOLUMES CAVITAIRES.

Obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 69,8 ml/syst. sont :

Volume cavitaire gauche : près de 550 ml.

Volume ventriculaire droit : 300 ml.

III. — EN RESUME

Dans les maladies mitrales associées à une insuffisance aortique, le débit cardiaque reste normal tant qu'il n'y a pas de défaillance myocardique sévère. La durée de la traversée pulmonaire est augmentée, avec allongement du temps de remplissage gauche surtout, mais aussi du temps de circulation pulmonaire minimum dans les formes évoluées à gros retentissement pulmonaire. Ce sont ces formes qui s'accompagnent des coefficients KD et KG les plus bas ; KG pouvant même s'effondrer, quand l'indicateur stagne dans un cœur gauche très dilaté.

MALADIES MITRALES ET INSUFFISANCES AORTIQUES ASSOCIÉES

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m ²)	I. syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré DC théorique
113	Mon.	26	M	4,4	84	4,2	50	2,4	28,4	0,8
114	Ved. ...	35	M	7,1	90	7,4	83,5	3,7	42,1	0,9
115	Lep. ...	38	M	6,4	70	5,3	76	3,2	45	0,7
VALEURS MOYENNES...				5,9	81	5,6	69,8	3,1	38,5	0,88

MALADIES MITRALES ET INSUFFISANCES AORTIQUES ASSOCIÉES

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mn)		TRD	TPP	TCP _m	TRG	TPP-TCP _m	KD		KG		KD KG
											Valeur trouvée ‰	Normale	Valeur trouvée ‰	Normale	
113	Mon.....	26	M	90	2	10	4	7	6	0,28	100	0,14	50	2	
114	Ved. ...	35	M	90	2	10	4	7	6	0,42	100	0,21	50	2	
115	Lep. ...	38	M	73	3	18	8	12	10	0,11	30	0,01	2,7	11	
VALEURS MOYENNES.				84	2,3	12,6	5,3	8,6	7,3	0,27	83	0,12	36	2,2	

(Débit systolique moyen correspondant : 69,8 ml/syst.)

RETRECISSEMENT MITRAL AVEC ATTEINTE TRICUSPIDIENNE

Trois cas étudiés.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

I. — L'une des malades âgée de 40 ans (obs. 116).

Présentait :

- Un rythme de Duroziez à la pointe,
- Un roulement diastolique et un souffle systolique à renforcement inspiratoire au bord gauche du sternum et à la xyphoïde,
- Enfin un souffle diastolique d'insuffisance aortique accompagné d'un petit souffle systolique d'éjection.

Le foie était volumineux, avec expansion systolique.

Les jugulaires étaient turgescents ; les membres inférieurs infiltrés d'œdème.

L'examen radiologique montrait une cardiomégalie considérable avec dilatation des cavités gauches et des cavités droites.

L'électrocardiogramme mettait en évidence une arythmie complète par fibrillation auriculaire et une hypertrophie ventriculaire droite.

Le cathétérisme droit confirmait le rétrécissement tricuspideen :

Pressions (en mm de Hg) dans l'OD : 12/10

— — le VD : 40/15

— — l'AP : 40/15 P. moyenne : 25

— — le capil. pulm. : 19/12 P. moyenne : 16,

s'élevant à 30 mm Hg après un effort de pédalage de 3 mn.

2. — Une autre mitrale âgée de 56 ans (obs. 117).

Également en arythmie complète présentait à la partie basse du sternum un souffle systolique doux d'insuffisance tricuspideenne, se renforçant à l'inspiration forcée, et à l'examen radiologique, une très grosse oreillette gauche et une distension des cavités droites.

3. — La troisième malade âgée de 38 ans (obs. 118).

Avait eu une commissurotomie six ans auparavant.

L'auscultation de pointe était redevenue normale. Au bord gauche du sternum, on percevait un roulement diastolique à renforcement présystolique augmentant à l'inspiration et un éclat du premier bruit.

Il existait un pouls hépatique présystolique.

L'examen radiologique montrait une augmentation discrète du volume cardiaque avec très grosse oreillette droite. Les poumons étaient clairs.

L'électrocardiogramme mettait en évidence des signes d'hypertrophie auriculaire droite et gauche et d'hypertrophie ventriculaire droite.

Le cathétérisme montrait une pression auriculaire droite élevée ; un roulement diastolique était enregistré dans le ventricule droit au micro-manomètre d'Allard-Laurens.

Pressions (en mm de Hg) dans l'OD : 16/7

— — le VD : 27/5/8

— — le tronc de l'AP : 23/11 moyenne : 17

Pression moyenne dans le capillaire pulmonaire : 14

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

Le débit cardiaque est

Normal dans un cas (Obs. 117).

Abaissé dans les deux cas où existaient des signes de rétrécissement tricuspideen (obs. 116, obs. 118).

Le rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ est égal à : 0,6 dans l'un (Obs. 116) ; 0,7 dans l'autre (Obs. 118).

— *Les résultats moyens* sont les suivants :

Volume sanguin	4,5 l
Fréquence cardiaque	79
Débit cardiaque	4,2 l/mn
Débit systolique	52,3 ml/syst.
Index cardiaque	2,5 l/mn/m ²
Index systolique	33,8 ml/syst./m ²
DC mesuré	0,8
DC théorique	

B. — Les temps.

1. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est augmenté dans les trois cas (trois révolutions cardiaques).

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

Est augmenté dans les trois cas.

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

Est normal dans deux cas.

Est augmenté dans un cas (Obs. 117) : sténose mitrale serrée en arythmie complète), où il atteint sept révolutions cardiaques.

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

Est augmenté dans les trois cas.

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est augmenté dans les trois cas.

6. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

Temps de remplissage droit	3 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	10,6 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	5 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	8,3 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de tra-	
versée pulmonaire	6,3 révolutions cardiaques

7. — LA DURÉE DE LA TRAVERSÉE PULMONAIRE EST DONC AUGMENTÉE.

Surtout le temps de remplissage droit est constamment allongé.

C. — Les pentes.

1. — LE COEFFICIENT KD.

Est abaissé dans les trois cas.

Il atteint sa valeur la plus basse : 0,08, soit 35 % de la valeur minimale normale, dans la forme associant sténose et insuffisance tricuspidiennes, avec dilatation considérable des cavités droites (Obs. 116).

2. — LE COEFFICIENT KG.

Est normal dans un cas (sténose mitrale commissurotomisée) (Obs. 118).

Est abaissé dans deux cas (Obs. 116, obs. 117).

3. — LES RÉSULTATS MOYENS sont les suivants :

KD : 0,12 soit 51 % de la valeur minimale normale.

KG : 0,20 soit 85 % de la valeur minimale normale, calculée à partir du débit systolique moyen de 52,3 ml/syst.

$\frac{KD}{KG}$: 0,6.

4. — Les valeurs moyennes des VOLUMES CAVITAIRES.

Obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 52,3 ml/syst. sont pour le :

Volume cavitaire droit : plus de 450 ml.

Volume cavitaire gauche : 300 ml.

III. — EN RESUME

Dans les sténoses mitrales avec atteinte tricuspidiennne ;

— Le débit cardiaque est souvent abaissé.

— La durée de la traversée pulmonaire est augmentée.

— Le temps de remplissage droit est constamment allongé.

— Le coefficient KD est nettement diminué par suite de la lenteur de la vidange des cavités droites distendues ou de la stagnation du traceur dans une grosse oreillette droite.

— Le coefficient KG est moins diminué.

RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX AVEC ATTEINTE TRICUSPIDIENNE

Débits

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Volume sanguin (l)	Fréquence (/mn)	DC (l/mn)	D. syst. (ml/syst)	IC (l/mn/m ²)	I. syst. (ml/syst/m ²)	DC mesuré DC théorique
116	Glu.	40	F	5,3	78	3,9	50	2,1	32,9	0,6
117	Fai.	56	F	4	90	5,4	60	3,6	40	1,2
118	Bri.	38	F	4,2	69	3,3	47	2	28,6	0,7
VALEURS MOYENNES..				4,5	79	4,2	52,3	2,5	33,8	0,8

RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX AVEC ATTEINTE TRICUSPIDIENNE

Temps (en révolutions cardiaques) et pentes

Obs. n°	Nom	Age	Sexe	Fréquence (/mn)		TRD	TPP	TCPm	TRG	TPP-TCPm	KD		KG	
											Valeur trouvée	o/o Normale	Valeur trouvée	o/o Normale
116	Glu.	40	F	90	3	10	4	10	8	0,08	35	0,19	84	0,42
117	Fai.	56	F	60	3	13	7	8	6	0,16	59	0,22	80	0,72
118	Bri.	38	F	72	3	9	4	7	5	0,12	60	0,20	100	0,6
VALEURS MOYENNES.				74	3	10,6	5	8,3	6,3	0,12	51	0,20	85	0,6

(Débit systolique moyen correspondant : 52,3 ml/syst.)

MALADIE MITRALE AVEC ATTEINTE TRICUSPIDIENNE

Quatre cas étudiés.

I. — CARACTERISTIQUES GENERALES

Les quatre malades présentaient un rythme de Duroziez, un souffle systolique apexo-axillaire, une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Dans deux cas (Obs. 119, 121) existaient des signes cardiaques et périphériques de sténose et d'insuffisance tricuspidiennes confirmés chez une malade par le cathétérisme :

Obs. 119 :

Pressions (en mm de Hg) dans l'OD : 29/8, moyenne : 15

— — le VD : 45/2/10

— — l'A.P.G. : 45/25, moyenne : 30

— — le Cap. pulm. : 40/20, moyenne : 25

Dans les deux autres cas, existaient :

— Soit des signes de sténose tricuspidienne : éclat du premier bruit, claquement d'ouverture, roulement diastolique au bord gauche du sternum (Obs. 120),

— Soit des signes d'insuffisance tricuspidienne avec gros foie expansif et grosse oreillette droite expansive (Obs. 122).

Enfin, chez deux malades (Obs. 121, 122), l'examen radiologique montrait une augmentation considérable du volume cardiaque.

II. — ETUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE

A. — Les débits.

Le débit cardiaque est :

Normal dans un cas (Obs. 121).

Abaissé dans trois cas (Obs. 119, obs. 120, obs. 122), avec dimi-

nution du débit systolique et du rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$ qui atteint 0,3 dans une maladie mitrale très évoluée avec cardiomégalie et insuffisance tricuspидienne (Obs. 122).

Les résultats moyens sont les suivants :

Volume sanguin	4,4 l
Fréquence cardiaque	84
Débit cardiaque	3,1 l/mn
Débit systolique	39,6 ml/syst.
Index cardiaque	1,8 l/mn/m ²
Index systolique	23,6 ml/syst.
$\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$	0,6

Le débit cardiaque est donc habituellement très diminué dans ces maladies mitrales avec atteinte tricuspидienne.

B. — Les temps.

1. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE DROIT.

Est normal dans un cas (Obs. 121).

Est augmenté dans trois cas (Obs. 119, obs. 120, obs. 122).

2. — LE TEMPS DE PIC A PIC.

Est augmenté dans les quatre cas, atteignant sa valeur la plus élevée (vingt et une révolutions cardiaques) dans une maladie mitrale évoluée avec cardiomégalie et insuffisance tricuspидienne (Obs. 122).

3. — LE TEMPS DE CIRCULATION PULMONAIRE MINIMUM.

Est augmenté dans les quatre cas. Il atteint douze révolutions cardiaques dans l'observation 121.

4. — LE TEMPS DE REMPLISSAGE GAUCHE.

Est augmenté dans les quatre cas. Il atteint sa valeur la plus élevée (seize révolutions cardiaques) dans une forme très évoluée avec cardiomégalie (Obs. 122).

5. — L'INDEX DE DISTRIBUTION DES TEMPS DE TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est normal dans trois cas (Obs. 119, obs. 120, obs. 121).

Est augmenté dans un cas (Obs. 122).

6. — LES RÉSULTATS MOYENS SONT LES SUIVANTS :

Temps de remplissage droit	3,2 révolutions cardiaques
Temps de pic à pic	15,2 révolutions cardiaques
Temps de circulation pulmonaire minimum	9 révolutions cardiaques
Temps de remplissage gauche	8,5 révolutions cardiaques
Index de distribution des temps de traversée pulmonaire	6,2 révolutions cardiaques

7. — LA DURÉE DE LA TRAVERSÉE PULMONAIRE.

Est donc très augmentée avec allongement du temps de circulation pulmonaire minimum et du temps de remplissage gauche.

Le temps de remplissage droit est lui aussi augmenté.

C. — Les pentes.

1. — LE COEFFICIENT KD.

Est abaissé dans les quatre cas. Il atteint sa valeur la plus basse dans une forme associant à une maladie mitrale évoluée une sténose avec insuffisance tricuspidiennne et forte dilatation des cavités droites (Obs. 121, KD : 0,13 soit 33 % de la valeur minimale normale).

2. — LE COEFFICIENT KG.

Est abaissé dans les quatre cas, et surtout quand existe une grosse insuffisance mitrale.

Obs. 119 : KG : 0,01, soit 10 % de la valeur minimale normale. Rapport $\frac{DC \text{ mesuré}}{DC \text{ théorique}}$: 0,5.

Obs. 122 : KG : 0,01, soit 14 % de la valeur minimale normale. Rapport $\frac{DC \text{ mesuré}}{DC \text{ théorique}}$: 0,3.

(Il s'agissait dans ce dernier cas d'une maladie mitrale très évoluée avec cardiomégalie.)

3. — LES RÉSULTATS MOYENS SONT LES SUIVANTS :

KD : 0,09 soit 51 % de la valeur minimale normale.

KG : 0,04 soit 22 % de la valeur minimale calculée à partir du débit systolique moyen de 39,6 ml/syst.

$\frac{KD}{KG}$: 2,25.

4. — LES VALEURS MOYENNES des VOLUMES CAVITAIRES obtenues à partir des pentes droite et gauche pour un débit systolique moyen de 39,6 ml/syst. sont très élevées :

Volume cavitaire droit : 425 ml.

Volume cavitaire gauche : 500 ml (environ).

III. — EN RESUME

dans les maladies mitrales associées à une atteinte tricuspidienn.

Le débit cardiaque est diminué, la durée de la traversée pulmonaire est très augmentée avec allongement du temps de circulation pulmonaire minimum et du temps de remplissage gauche.

Le temps de remplissage droit est augmenté. Les coefficients KD et KG sont abaissés surtout dans les formes où l'indicateur stagne dans des cavités cardiaques très dilatées.

CONCLUSIONS

Depuis les premiers travaux de Prinzmetal en 1948, les développements théoriques et les perfectionnements techniques de la radiocardiographie l'ont fait entrer dans le domaine de l'exploration cardiologique et en ont étendu les applications cliniques.

L'enregistrement externe par un détecteur à scintillation des courbes de dilution dans les cavités cardiaques d'un radio-élément à émission gamma fournit au clinicien des renseignements du plus haut intérêt :

- Débit cardiaque (calculé d'après la formule de Stewart-Hamilton),
- Volume sanguin circulant,
- Temps de circulation et en particulier temps de traversée pulmonaire dont l'allongement signe une entrave (cardiaque ou pulmonaire) à l'écoulement sanguin,

- Dynamique cardiaque appréciée par l'étude de la décroissance exponentielle de la radio-activité expulsée des cavités droites, puis gauches ; les coefficients KD et KG exprimant la pente des droites correspondantes, obtenues en représentation semi-logarithmique, sont proportionnels au volume expulsé à chaque systole et inversement proportionnels au volume diastolique.

La radiocardiographie n'apporte donc pas les mêmes renseignements que le cathétérisme qui enregistre avant tout des modifications de pressions.

Elle a permis une étude de l'hémodynamique cardiaque et de la traversée pulmonaire dans les cardiopathies mitrales.

Cent vingt-cinq malades ont été explorés :

a) Le débit cardiaque est :

- normal ou modérément abaissé dans le rétrécissement mitral pur,
- nettement diminué dans l'insuffisance mitrale pure,
- normal dans les valvulites mitrales,
- abaissé dans la maladie mitrale,
- normal ou élevé (par accroissement du flux systolique) dans les formes associées à une insuffisance aortique,
- abaissé dans les formes associées à une atteinte tricuspidiennne.

b) La traversée pulmonaire est :

- très perturbée dans les sténoses mitrales serrées et surtout dans les maladies mitrales évoluées,
- moins altérée dans les insuffisances mitrales pures,
- généralement normale dans les valvulites mitrales.

C'est le temps de remplissage gauche qui est le plus souvent allongé.

L'augmentation du temps de circulation pulmonaire minimum semble aller de pair avec l'accroissement des résistances artériolaires pulmonaires. Elle s'observe surtout dans les cardiopathies mitrales à retentissement pulmonaire sévère.

c) Les coefficients KD et KG des pentes droite et gauche du radiocardiogramme s'abaissent dans les sténoses et dans les fuites valvulaires, qui entraînent une stagnation du traceur dans des cavités cardiaques plus ou moins dilatées dont on peut préciser le volume.

Le coefficient KG s'abaisse surtout dans :

- les sténoses mitrales serrées avec forte distension de l'oreillette gauche,
- les maladies mitrales évoluées avec cardiomégalie et défaillance du myocarde,
- les cardiopathies mitrales associées à une grosse insuffisance aortique.

Le coefficient KD s'abaisse surtout en cas d'atteinte tricuspидienne associée.

Par l'étude du rapport $\frac{\text{DC mesuré}}{\text{DC théorique}}$, éventuellement complétée par l'étude des pentes, la radiocardiographie permet de préciser l'importance respective de la sténose et de l'insuffisance mitrales, quand elles sont associées, apportant une aide capitale pour résoudre le difficile problème des indications opératoires.

Elle est également précieuse dans l'étude des cardiopathies mitrales associées à une atteinte aortique ou tricuspидienne.

De réalisation facile, d'une innocuité absolue permettant de répéter les examens, la radiocardiographie, plus facilement acceptée par le malade qu'un cathétérisme, permet de suivre l'évolution des cardiopathies et d'apprécier les résultats de l'acte chirurgical.

Aussi est-elle apte à rendre les plus grands services dans la pratique cardiologique actuelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. ÅKESSON, S. ; ODEBLAD, E. — A contribution to the problem of the theory of dilution curves. *Acta Med. Scandinavia*, 1953, 146, 268.
2. BAILLET, J. ; LAUDAT, Ph. ; MILLIEZ, P. — Premiers renseignements fournis par l'enregistrement gammagraphique continu des phénomènes circulatoires en trois points de l'organisme. *C.R. Acad. Sc.*, 1959, 248, 1584.
3. BAILLET, J. ; LAUDAT, Ph. ; OURBAK, P. ; CARLOTTI, J. ; MOUKHTAR, M. — Étude gammagraphique des courbes de dilution chez le sujet normal. *Acta Cardiologica*, 1960, 15, 31.
4. BALL, J.D. ; KOPELMAN, H. ; WITHAM, A.C. — Circulatory changes in mitral stenosis at rest and at exercise. *British heart J.*, 1952, 14, 363.
5. BARTOLOMEI, G. ; BIANCHI, R. ; CERRI, B. — Il valore del radiocardiogramma totale nello studio dell'emodinamica del cuore sinistro. *Bull. Soc. Med. Chir. Pisa.*, 1957, 4, 380.
6. BAYER, O. ; GROSSE BROCKHOFF, F. ; LOGGEN, F. ; MEESEN, H. — Vergleichende klinische, pathophysiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Mitralstenose. *Arch. für Kreislauff.*, 1957, 26, 238.
7. BIANCHI, R. ; BARTOLOMEI, G. ; CERRI, B. — Il radiocardiogramma totale nello studio dei tempi transito cardiopolmonare. *Bull. Soc. Med. Chirur. Pisa.*, 1958, 26, 113.
8. BING, R.J. ; HELMBECKER, R. ; FALHOLT, W. — An estimation of the residual volume of blood in the right ventricle of normal and disease human heart in vivo. *Am. heart J.*, 1951, 42, 483.
9. BLANQUAERT, A. — Courbes de dilution des colorants dans les affections cardiaques. *Bruxelles médical*, 1960, 40, 626.
10. BLUMGART, H.L. ; WEISS, S. — Studies on the velocity of blood flow. VII: the pulmonary circulation time in normal resting individuals. *J. Clin. Invest.*, 1927, 4, 399.
11. BOUCHARD, F. ; BICAL, R. — Notre expérience des courbes de dilution du Bleu Evans dans les affections cardiaques. *Sem. Hôp. Paris*, 1960, 36, 843.
12. BRAUN, K. ; ROSENBERG, S.Z. ; SCHWARTZ, A. — Central blood volume cardiac output and pulmonary vascular pattern in mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 1959, 3, 40.
13. BROUSTET, P. ; CASTAING, R. ; BRICAUD, H.B. — Les conséquences physiopathologiques de la fibrillation auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1954, 47, 625.
14. BROUSTET, P. ; CASTAING, R. ; BRICAUD, H.B. — Les résultats physiopathologiques de la réduction des fibrillations auriculaires. *Sem. Hôp., Paris*, 1954, 30, 3474.
15. BROUSTET, P. ; BRICAUD, H.B. ; BLANCHOT, P. ; CHIGNON, J.C. — L'avenir lointain des fibrillants réduits. *Sem. Hôp., Paris*, 1959, 35, 3085.

16. CAHEN, P. ; GRAVIER, J. ; PONT, M. ; DAVARIS, S. — Surface mitrale calculée et constatations opératoires. *Rev. lyonnaise de Méd.*, 1956, 691.
17. CARLOTTI, J. ; JOLY, F. ; SICOT, J. ; VOGL, G. ; CAZAL, S. — Étude physiopathologique de la petite circulation dans le rétrécissement mitral. *Arch. Mal du cœur*, 1952, 45, 412.
18. CARTER, B.L. ; JOHNSON, S.E. ; LOEFFLER, R.K. ; SOUTHARD, M.E. — A critical evaluation of external body surface counting in the determination of cardiac output with radioactive isotopes. *Am. J. Roentgen*, 1959, 82, 618.
19. CHAPMAN, C.B. ; TAYLOR, H.L. ; BORDEN, C. ; EBERT, R.V. ; KEYS, A. — Simultaneous determinations of the resting arteriovenous oxygen difference by the acetylene and direct Fick methods. *J. Clin. Invest.*, 1950, 29, 651.
20. CLEEMPOEL, H. ; BERTINCHAMPS, A. — Nouvelle technique de mesure du débit cardiaque par l'étude de la courbe de dilution artérielle du radiophosphore. *III^e Congrès mondial de cardiologie*, Bruxelles, septembre 1958.
21. CONN, H.L. ; HELMAN, D.F. ; BLAKEMORE, W.S. ; KUO, P.T. ; LANGFRIED, S.B. — Left heart radiopotassium dilution curves in patients with rheumatic mitral valvular disease. *Circulation*, 1957, 15, 532.
22. COURNAND, A. ; RILEY, R.L. ; BREED, E.S. ; BALDWIN, E. ; RICHARDS, D.W. — Measurement of cardiac output in man using the technique of catheterization of the right auricle or ventricle. *J. Clin. Invest.*, 1945, 24, 106.
23. COURNAND, A. ; LEQUIME, J. ; REGNIERS, P. — Le débit cardiaque ; dans « Analyse physiologique des facteurs et des symptômes de l'insuffisance circulatoire chronique ». *Acta Cardiol.*, 1951, 6, 343.
24. COURNAND, A. — Pulmonary circulation : its control in man with some remarks on methodology. *Am. Heart. J.*, 1957, 54, 172.
25. COURNAND, A. ; DONATO, L. ; DURAND, J. ; ROCHESTER, D.F. ; PARKER, J.O. ; HARVEY, R.M. ; LEWIS, M.L. — Separate performance of both ventricles in man during the early phase of exercise, as analysed by the method of selective radiocardiography. *Trans. Ass. Amer. Physicians*, 1960, 73, 283.
26. CRANE, M.G. ; ADAMS, R. ; WOODWARD, I. — Cardiac output measured by the injection method with use of radioactive material and continuous recording. Results of circulation model studies. *J. Lab. and clin. Med.*, 1956, 47, 802.
27. DALLOZ C. ; AGE, C. ; PUTHON, C. ; CAHEN, P. — Les courbes de dilution par cathétérisme droit dans l'insuffisance mitrale. *Arch. Mal. du cœur*, 1962, 55, 505.
28. DE MICHELI, A. — Contribution à l'étude de la fonction cardiopulmonaire au cours du rétrécissement mitral. *Acta Cardiol.*, 1956, 11, 567.
29. DENOLIN, H. — Le comportement respiratoire de la sténose mitrale. *Revue Lyonn. de médecine*, octobre 1956.
30. DENOLIN, H. — Aspects physiopathologiques de la circulation pulmonaire. *III^e Congrès mondial de cardiologie*, Bruxelles, 1958.
31. DENOLIN, H. — Contribution à l'étude de la circulation pulmonaire en clinique. *Acta Cardiol.*, 1961, supplément X.
32. DENZLER-RIGOTTI, B. — Recherches sur le volume sanguin central. *Cardiologia*, 1961, 39, 12.

33. DEXTER, L. ; DOW, J.W. ; HAYNES, F.W. ; WHITTENBERGER, J.L. ; FERRIS, B.G. ; GOODALE, T.W. ; HELLENS, H.K. — Studies of the pulmonary circulation in man at rest. Normal variations and the interrelations between increased pulmonary blood flow elevated pulmonary arterial pressure, and high pulmonary " capillary " pressures. *J. Clin. Invest.*, 1950, 29, 602.
34. DEXTER, L. ; NOVACK, P. ; SCHLANT, R.C. ; PHINNEY, Ao. Jr ; HAYNES, F.W. — Mitral insufficiency. *Tr. A. Am. Physicians*, 1957, 70, 262.
35. DI MATTEO, J. ; PICARD, R. ; VERNEJOUL, P. DE ; DELALOYE, B. ; KELLERSHOHN, C. — Radiocardiographie ; applications à l'étude de diverses cardiopathies. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1961, 77 A, 835.
36. DI MATTEO, J. ; PICARD, R. ; VERNEJOUL, P. DE ; DELALOYE, B. ; KELLERSHOHN, C. — La radiocardiographie, applications cliniques. I. Cardiopathies acquises. *Presse médicale*, 1962, 70, 115.
37. DI MATTEO, J. ; PICARD, R. ; VERNEJOUL, P. DE ; DELALOYE, B. ; KELLERSHOHN, C. — La radiocardiographie ; applications cliniques. II. Cardiopathies congénitales. III. Interprétation clinique du radiocardiogramme. *Presse médicale*, 1962, 70, 205.
38. DI MATTEO, J. ; PICARD, R. ; BOUCHARD, F. ; VERNEJOUL, P. DE ; DI GREGORIO, V. ; KELLERSHOHN, C. ; et autres coll. LAFONT, H. ; CHOLLET, M. ; BICAL, R. — Applications de la radiocardiographie à la détection et au calcul des shunts gauche-droit. *Arch. Mal Cœur*, 1962, 55, 493.
39. DONALD, K.W. ; BISHOP, J.M. ; CUMMING, G. ; WADE, O.L. — The effect of nursing positions on the cardiac output in man. *Clin. Sci.*, 1953, 12, 199.
40. DONATO, L. ; BARTOLOMEI, G. ; BIANCHI, R. ; CERRI, B. — Mesures des volumes de sang intracardiaques par la radiocardiographie sélective à haute vitesse. *III^e Congrès mondial de cardiologie*, Bruxelles, 1958.
41. DONATO, L. ; BARTOLOMEI, G. ; BIANCHI, R. — Diagnostic value of selective quantitative radiocardiographie. *Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung. Band III. Urban und Schwarzenberg*, Ed. München. Berlin, 1958, 167.
42. DONATO, L. ; BIANCHI, R. ; BARTOLOMEI, G. ; CERRI, B. — La radiocardiografia quantitativa : tre anni di esperienza clinica. *Minerva nucleare*, 1959, 3, 164.
43. DONATO, L. — Selective quantitative radiocardiography. *Prog. Card. Disease*, 1962, 5, 1.
44. DONATO, L. ; GIUNTINI, C. ; LEWIS, M.L. ; DURAND, J. ; ROCHESTER, D.F. ; HARVEY, R.M. ; Cournand, A. — Quantitative radiocardiography. I. Theoretical considerations. *Circulation*, 1962, XXVI, 174.
45. DONATO, L. ; ROCHESTER, D.F. ; LEWIS, M.L. ; DURAND, J. ; PARKER, J.O. ; HARVEY, R.M. — Quantitative radiocardiography. II. Technic and analysis of curves. *Circulation*, 1962, XXVI, 183.
46. DONNET, J.W. ; ARDISON, J.L. — Données récentes sur la circulation pulmonaire. *J. Physiol. Paris*, 1958, 50, 589.
47. DOW, J.W. ; DEXTER, L. ; HAYNES, F.W. ; WHITTENBERGER, J.L. ; FERRIS, B.G. — Pulmonary circulatory dynamics in mitral stenosis and left heart failure. *J. Clin. Invest.*, 1949, 28, 778.

48. DOWN, P. — Estimation of cardiac output and central blood volume by dye dilution. *Physiol. Rev.*, 1956, 36, 77.
49. DOYLE, J.T. ; WILSON, J.S. ; LEDINE, C. ; WARREN, J.V. — An evaluation of the measurement of the cardiac output and of the so-called pulmonary blood volume by the dye-dilution method. *J. Lab. Clin. Med.*, 1953, 41, 29.
50. DUGHERA, L. ; MEDA, A. ; TURCO, G.L. ; JONA, E. — La indagine radiocardiografica nei vizi combinati mitroaortici (stenosi mitralica piu stenosi aortica). *Minerva cardioangiologica*, 1958, VI, 161.
51. DURAND, J. ; DONATO, L. ; PARKER, J.O. ; ROCHESTER, D.F. ; COURNAND, A. — Tentative de mesure séparée des volumes de sang présents dans les deux ventricules, pendant les différentes phases du cycle cardiaque, à l'état stable et au cours de l'exercice musculaire modéré. *Arch. Sci. Physiol.*, 1961, 15, 55.
52. DURAND, J. — Cours de physiologie cardiovasculaire. *Faculté de médecine de Paris*, 1963.
53. EICH, R.H. ; CHAFFÉE, W.R. ; CHODOS, R.B. — Measurement of central volume by external monitoring. *Circulation Research*, 1961, 9, 626.
54. ENTWISLE, G. ; HALE, E. — Hemodynamic alterations in hemorrhagic fever. *Circulation*, 1957, 15, 414.
55. FREIS, E.D. ; SCHNAPER, H.W. ; JOHNSON, R.L. ; SCHREINER, G.E. — Hemodynamic alterations in acute myocardial infarction. I. Cardiac output, mean arterial pressure, total peripheral resistance, "central" and total blood volumes, venous pressure and average circulation time. *J. Clin. Invest.*, 1952, 31, 131.
56. FRIEDBERG, Ch.-K. — *Maladies du cœur*, Éditions Maloine : 2^e édition, Paris, 1959.
57. FROMENT, R. — *Précis de clinique cardiovasculaire*. Éditions Masson. Paris, 1962.
58. GELLER, S. ; REDON, A. ; TARANGER. — L'exploration cardiovasculaire par les radio-éléments. *Marseille médical*, 1960, 5.
59. GEORGES, R. ; VERNEJOU, P. DE ; RAYNAUD, C. ; BLANCHON, P. ; KELLERSHOHN, C. ; TURIAF, J. — Premières données de la gammacardiographie au décours de l'état de mal asthmatique. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1960, 76, 976.
60. GEORGES, R. ; BLANCHON, P. ; TURIAF, J. VERNEJOU, P. DE ; KELLERSHOHN, C. — Contribution de la radiocardiographie à l'étude hémodynamique des insuffisances cardiaques. *Arch. des mal. du cœur*, 1963, 7, 729.
61. GIGLI, G. ; BARTOLOMEI, G. ; BIANCHI, R. — La determinazione della portata circolatoria in condizioni normali mediante sieroalbumina umana radioiodata. *Minerva nucleare*, 1957, 1, 71.
62. GIGLI, G. ; DONATO, L. ; BARTOLOMEI, G. ; BIANCHI, R. — Diastolic and residual blood volumes in the right ventricle of normal subjects determined by means of radiocardiography. *Minerva nucleare*, 1958, 2, 10.
63. GIRAUD, G. ; LATOUR, H. ; PUECH, P. ; DERMENGHEM, M. — Utilisation des courbes de dilution des colorants au cours du cathétérisme cardiaque. *Arch. Mal. Cœur*, 1960, 53, 77.
64. GOLDSCHMID, E. — Grösse und Gewicht des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen im *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*.

- Von BETHE, A. ; BERGMANN, G.V. ; EMBDEN, G. und ELLINGER, A. — Siebenter Band. Erste Hälfte « Blutzirkulation ». Erster Teil « Herz » S 141.
65. GORLIN, R. ; GORLIN, S.G. — Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulating shunts. *Am. Heart Journal*, 1951, 41, 1.
 66. GORLIN, R. ; GORLIN, S.G. ; DEXTER, L. — Hydraulic formula for the calculation of the cross-sectionnal area of the mitral valve during regurgitation. *Am. Heart. Journal*, 1952, 43, 188.
 67. HAMILTON, W.F. MOORE, J.W. ; KINSMAN, J.M. ; SPURLING, R.G. — Simultaneous determination of the greater and lesser circulation times of the mean velocity of blood flow through the heart and lungs of the cardiac output and an approximation of the amount of blood actively circulating in the heart and lungs. *Amer. J. Physiol.*, 1928, 93, 654.
 68. HAMILTON, W.F. ; MOORE, J.W. ; KINSMAN, J.M. ; SPURLING, R.G. — Blood flow and intrathoracic blood volume, as determined by the injection method and checked by direct measurement in perfusion experiments. *Amer. J. Physiol.*, 1930, 93, 654.
 69. HAMILTON, W.F. ; MOORE, J.W. ; KINSMAN, J.M. ; SPURLING, R.G. — Studies on the circulation : IV. Further analysis of the injection method and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions. *Amer. J. Physiol.*, 1932, 99, 534.
 70. HAMILTON, W.F. ; REMINGTON, J.W. — Comparison of the time concentration curves in arterial blood of diffusible and non diffusible substances when injected at a constant rate and when injected aneously. *Amer. J. of Physiol.*, 1947, 148, 35.
 71. HAMILTON, W.F. ; RILEY, R.L. ; ATTYAH, A.M. ; COUNAND, A. ; FOWELL, D.M. ; HIMMELSTEIN, A. ; NOBLE, R.P. ; REMINGTON, J.W. RICHARDS, D.W. ; WHEELER, N.C. ; WITHAM, A.C. — Comparison of the Fick and dye injection methods of measuring the cardiac output in man. *Amer. J. Physiol.*, 1948, 153, 309.
 72. HAMILTON, W.F. — The physiology of the cardiac output. *Circulation*, 1953, 8, 527.
 73. HANSEN, W.R. ; MACKLENDON, R.L. ; KINSMAN, J.M. — Auricular fibrillation : hémodynamic studies before and after reversion with quinidine. *Am. Heart J.*, 1952, 44, 499.
 74. HEDLUND, S. ; VILLANO, F. — Determination of the blood volume of right and left heart and the beings by labelled red cells in causes of heart diseases. *Acta Cardiologica*, 1961, 16, 387.
 75. HUFF, R.L. ; FELLER, D.D. ; BOGARDUS, G.M. — Cardiac output by body surface counting of I^{131} human sérum albumin. *J. clin. investig.*, 1954, 33, 944.
 76. HUFF, R.L. ; FELLER, D.D. ; JUDD, O.J. ; BOGARDUS, G.M. — Cardiac output of man and dogs measured by in vivo analysis of iodinated (I^{131}) human sérum albumin. *Circulation Research*, 1955, 3, 564.
 77. HUNDESHAGEN, H. ; GRAUL, E.H. ; KAUFMANN, W. ; SCHLITTER, J.G. — Radiocardiographie : méthode et emploi. *Verh. Dsch. Ges. Kreislaufforsch*, 1960, 26, 329.
 78. HUNDESHAGEN, H. ; HAGEMANN, G. ; GRAUL, E.H. — Theoretische Grundlagen zur Ermittlung des Ventrikel-restvolumens mit Hilfe der Radiokardiographie. *Strahlentherapie*, 1961, 115, 320.

79. HUNZINGER, W. ; WASER, P. — Zur technik der Radiocirculographie. *Helv. Physiol. Acta*, 1951, 9, 304.
80. JOYET, G. ; BRUNNER, E.H. ; UEHLINGER, A. ; HAUPTMANN, A. — Gammacardiographie : théorie et détermination du débit. Collimation et facteurs de correction. *Cardiologia*, 1963, 43, 259.
81. KELLERSHOHN, C. ; VERNEJOU, P. DE. — La radiocardiographie ; applications des indicateurs nucléaires à l'étude de l'hémodynamique cardiaque. *Ann. Radiol.*, 1959, 11, 809.
82. KELLERSHOHN, C. ; VERNEJOU, P. DE. — Sur le mécanisme de la dilution d'un indicateur nucléaire dans les cavités cardiaques de l'homme. *Acta Tertii Europaei de Cordis Scientia Conventus. Rome. Excerpta Medica*, 1960, 563.
83. KELLERSHOHN, C. ; VERNEJOU, P. DE. — Applications médicales des indicateurs nucléaires. *Industries atomiques*, 1960, 7, 1952.
84. KELLERSHOHN, C. ; VERNEJOU, P. DE ; DELALOYE, R. — Sur la dilution d'un indicateur dans un système de cavités en série traversé par un fluide en régime pulsatoire. Application à l'hémodynamique cardiaque. *C.R. Acad. Science*, 1961, 252, 1394.
85. KINSMANN, J.M. ; MOORE, J.W. ; HAMILTON, W.F. — Studies on the circulation : I. Injection method : physical and mathematical considerations. II. Cardiac output determinations comparison of the injection method with the direct Fick procedure. *Amer. J. Physiol.*, 1929, 89, 322.
86. KOPELMAN, H.W. ; LEE, G. — The intrathoracic blood volume in mitral stenosis and left ventricular failure. *Clin. Sci.*, 1951, 10, 383.
87. KORNER, P.I. ; SHILLINGFORD, J.P. — The quantitative estimation of valvular incompetence by dilution of curves. *Clin. Sc.*, 1955, 14, 553.
88. KOWALSKI, H.J. ; ABELMANN, W.H. ; MCNEELY, W.F. ; FRANK, N.R. ; ELLIS, L.B. — The cardiac output of normal subjects determined by the dye-injection method at rest and during exercise. *Amer. J. Med. Sci.*, 1954, 228, 622.
89. LAGERLOFF, H. ; WERKO, L. — Studies on the circulation in man. II. Normal values for cardiac output and pressure in the right auricle, right ventricle and pulmonary artery. *Acta Physiol. Scand.*, 1949, 16, 75.
90. LAMMERANT, J. ; SPRUMONT, P. ; VISSCHER, M. DE. — Enregistrement du flot sanguin intracardiaque chez l'homme par une méthode de dilution d'isotopes radio-actifs. *Arch. Intern. Physiol. Bioch.*, 1956, 64, 65.
91. LAMMERANT, J. ; VISSCHER, M. DE. — Détermination du temps moyen de circulation pulmonaire par radiocardiographie. *Acta Cardiol.*, 1956 (a), 11, 244.
92. LAMMERANT, J. ; VISSCHER, M. DE. — Enregistrement de courbes de dilution intracardiaques d'albumine marquée (I^{131}). Technique et applications. *XX^e Congrès Intern. Physiol.*, Bruxelles, 1956 (b), 542 (résumé).
93. LAMMERANT, J. ; VISSCHER, M. DE. — The determination of mean pulmonary circulation time and pulmonary circulating blood volume in man with iodinated (I^{131}) human serum albumin. *2nd radio isotope symposium Gastein*, 1956. *Strahlenther* 1956 (c), 36, 128.
94. LAMMERANT, J. — *Le volume sanguin des poumons chez l'homme*. Éditions Arscia, Bruxelles, 1957.

95. LAMMERANT, J. — Étude du volume sanguin pulmonaire par radio-cardiographie. *Acta tertii europaei de cordis scientia conventus; pars prima*. Rome, 1960, 137.
96. LEQUIME, J. ; DENOLIN, H. ; COURTOY, P. ; KENIS, J. — La dynamique circulatoire au cours de la sténose mitrale. Étude physiopathologique de 23 cas. *Acta Cardiol.*, 1953, 8, 353.
97. LEQUIME, J. — La détermination du débit du cœur à l'effort chez les mitraux et son intérêt clinique. *Acta clin.*, 1957, 12, 173.
98. LEQUIME, J. ; DE MICHELI, A. — La fonction pulmonaire et les données de l'hémodynamique au cours de la sténose mitrale. *III^e Congrès mondial de cardiologie*. Bruxelles, septembre 1958.
99. LEQUIME, J. ; CLEEMPOEL, H. — Applications cardiologiques des radioisotopes. *Malattie cardiovascolari*, 1962, 3, 1.
100. LEWIS, M.L. ; GIUNTINI, C. ; DONATO, L. ; HARVEY, R.M. ; COURNAND, A. — Quantitative radiocardiography : III. Results and validation of theory and method. *Circulation*, XXVI, 1962.
101. LOWE, W.D. ; O'MEALLIE, L.P. ; BURCH. — Clinical estimation of the volumes of blood in the right heart, left heart and lungs by use of I^{131} albumin. *Am. Heart J.*, 1961, 61, 397.
102. LUISADA, A.A. ; GOLDFARTS, A.R. ; MAGRI, G. ; SAFFIAN, R. — Technical modifications of radiocardiography. *Science*, 1953, 117, 299.
103. McINTOSH, M.D. ; BURNUM, J.F. ; HICKAM, J.B. ; WARREN, J.V. — Circulatory changes produced by the vasalva maneuver in normal subjects, patients with mitral stenosis and autonomic nervous system alterations. *Circulation*, 1954, 9, 511.
104. Mac INTYRE, W.J. ; PRITCHARD, W.H. ; ECKSTEIN, R.W. ; FRIEDEL, H.L. — The determination of cardiac output by a continuous recording system utilizing iodinated (I^{131}) human serum albumine. I. Animal studies. *Circulation*, 1951, 4, 552.
105. Mac INTYRE, W.J. ; STORAASLI, J.P. ; KRIEGER, H. ; PRITCHARD, W.H. ; FRIEDEL, H.L. — I^{131} labeled serum albumin : its use in the study of cardiac output and périphéral vascular flow. *Radiology*, 1952, 59, 849.
106. Mac INTYRE, W.J. ; PRITCHARD, W.H. ; MOIR, T.W. — The determination of cardiac output by the dilution method without arterial sampling. I. Analytical concepts. *Circulation*, 1958, 18, 1139.
107. MACK, R.E. ; WELLS, H.J. — An in vivo method for the determination of cardiac output. *J. Lab. Clin. Med.*, 1955, 46, 932.
108. MACK, R.E. ; WELLS, H.J. ; POLLACK, R. — An in vivo method for the determination of cardiac output. *Radiology*, 1957, 68, 245.
109. MARQUES, P. ; GERAUD, J. ; BRU, A. ; BES, A. — Détermination du débit cardiaque par détection externe de la radio-activité sanguine aortique. *J. de Radiol. et d'électroradiol.*, 1960, 41, 547.
110. MOIR, T.W. ; GOTT, F.S. — The central circulating blood volumes in normal subjects and patients with mitral stenosis. *Amer. Heart J.*, 1961, 61, 740.
111. MONASTERIO, G. ; GIGLI, G. ; DONATO, L. — Selective quantitative radiocardiography for the study of central hémodynamics in physiology and pathology. *Unesco conf. Int. Radioisot.*, Paris, 1957, 208.
112. MONASTERIO, G. ; DONATO, L. — Investigation of central hémodynamics by means of selective quantitative radiocardiography. *Second*

- united nations international conference on the peaceful uses of atomic energy*. 24 juin 1958.
113. MONASTERIO, G. ; DONATO, L. — I radioisotopi nell' indagine medica. *Torino, Minerva medica*, 1960, 295.
 114. MOORE, J.W. ; KINSMAN, J.M. ; HAMILTON, W.F. ; SPURLING, R.G. — Studies on the circulation. II. Cardiac output determinations comparison of the injection method with the direct Fick procedure. *Amer. J. Physiol.*, 1929, 89, 331.
 115. NYLIN, G. — On the amount of and charges in the résidual of the heart. *Am. Heart J.*, 1943, 25, 598.
 116. NYLIN, G. ; HEDLUND, S. — Weight of the red blood corpuscles in heart failure determined with labelled erythrocytes during and after décompensation. *Am. Heart J.*, 1947, 33, 770.
 117. NYLIN, G. ; CELANDER, H. — Determination of blood volume in the heart and beings and the cardiac output through the injection of radiophosphorus. *Circulation*, 1950, 1, 76.
 118. OURBAK, P. — *La gammagraphie cardiaque*. Éditions Foulon, Paris, 1960.
 119. OURBAK, P. ; LAUDAT, P.H. ; BAILLET, J. — Étude quantitative des courbes de dilution normales et pathologiques enregistrées chez l'homme par gammagraphie transthoracique. *C.R. Acad. Sc.*, 1960, 250, 3417.
 120. OURBAK, P. ; CARLOTTI, J. ; JOLY, F. ; BAILLET, J. — Étude critique des courbes de dilution obtenues par gammagraphie transthoracique chez les mitraux. *Cœur et médecine interne*, 1963, 11, 331.
 121. PARRISH, D. ; HAYDEN, D.T. ; GARRETT, W. ; HUFF, R.L. — Analog computer analysis of flow characteristics and volume of the pulmonary vascular bed. *Circulation Res.*, 1959, 7, 746.
 122. PHINNEY, A.O. ; COTTON, K. ; SHILLINGFORD, J. — Mixing and indicator dilution curves. *Clinical Science*, 1961, 20, 75.
 123. PIETILÄ K.A. ; KAKKILA, J. — Studies of cardiac output and of pulmonary and intrathoracic blood volume. *Cardiologia*, 1960, 36, 97.
 124. POLICARD, A. — Le réseau sanguin alvéolaire. *Le poumon : structures et mécanismes à l'état normal et pathologique*. 31, Masson, Paris, 1951.
 125. PRINZMETAL, M. ; CORDAY, E. ; BERGMAN, H.C. ; SHWARTZ, L. ; SPRITZLER, R.J. — Radiocardiography : a new method for studying the blood flow through the chambers of the heart in human beings. *Science*, 1948, 108, 340.
 126. PRINZMETAL, M. ; CORDAY, E. ; SPRITZLER, R.J. ; FLIEG, W. — Radiocardiography and its clinical application. *J.A.M.A.*, 1949, 139, 617.
 127. PRITCHARD, W.H. ; Mac INTYRE, W.J. ; SCHMIDT, W.C. ; BROFMAN, B.L. ; MOORE, D.J. — The determination of cardiac output by a continuous recording system utilizing iodinated (I^{131}) human sérum albumin. II. Clinical studies. *Circulation*, 1952, 6, 572.
 128. PRITCHARD, W.H. ; Mac INTYRE, W.J. ; MOIR, T.W. — The determination of cardiac output by the dilution method without arterial sampling. *J. lab. and Clin. med.*, 1955, 46, 939.
 129. PRITCHARD, W.H. ; MOIR, T.W. ; Mac INTYRE, W.J. — Measurement of the early disappearance of iodinated (I^{131}) sérum albumin from circulating blood by a continuous recording method. *Circulation Res.*, 1955, 3, 19.

130. PRITCHARD, W.R. ; Mac INTYRE, W.J. ; MOIR, T.W. — The determination of cardiac output by the dilution method without arterial sampling. II. Validation of precordial recording. *Circulation*, 1958, 18, 1147.
131. RAPAPORT, E. ; KUIDA, H. ; HAYNES, F.W. ; DEXTER, I. — The pulmonary blood volume in mitral stenosis. *J. Clin. Invest.*, 1956, 35, 1393.
132. REEVES, J.T. ; GROVER, R.F. ; FILLEY, G.F. ; BLOUNT, B.G. — Cardiac output in normal resting man. *J. of Applied Physiol.*, 1961, 16, 276.
133. REYMOND, C. ; DESBAILLET, P. ; BAUDRAZ, B. ; RIVIER, J.L. — Épreuve d'effort et cathétérisme cardiaque. *Cardiologia*, 1957, 30, 259.
134. ROCHESTER, D.F. ; DURAND, J. ; PARKER, J.O. ; FRITTS, H. W. ; HARVEY, R.M. — Estimation of right ventricular output in man using radioactive krypton (Kr^{85}). *J. of Clin. Invest.*, 1961, 40, 643.
135. ROSSI, H.H. ; POWERS, S.H. ; DWORK, B. — Measurement of flow in straight tubes by means of the dilution technique. *Amer. J. Physiol.*, 1953, 173, 103.
136. RUTISHAUSER W. ; LUTHY E. ; KAUFFMAN G. ; HEGLIN R. — A propos du diagnostic différentiel des lésions mitrales par dilution des colorants. *Cardiologia*, 1962, 40, 139.
137. SCHREINER, B.F., Jr ; LOVEJOY, F.W., Jr ; YU, P.N. — Estimation of cardiac output from precordial dilution curves in patients with cardiopulmonary disease. *Circulation Res.*, 1959, 7, 595.
138. SHILLINGFORD, J. — Simple method for estimating mitral regurgitation by dye dilution curves. *Brit. Heart J.*, 1958, 20, 229.
139. SHIPLEY, R.A. ; CLARK, R.E. ; LIEBOWITZ, D. ; KROHMER, J.S. — Analysis of the radiocardiogram in heart failure. *Circulation Res.*, 1953, 1, 428.
140. SOULIE, P. ; BAILLET, J. ; CARLOTTI, J. ; CHICIE, P. ; PICARD, R. ; SERVELLE, M. ; VOCI, G. — Le poumon des mitraux : essai de confrontation anatomophysiologique. *Arch. Mal. Cœur*, 1953, 46, 393.
141. SOULIE, P. ; DI MATTEO, J. ; AZERAD, J. — Résultats de la commissurotomie pour rétrécissement mitral (à propos de 213 observations). *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, 21, 742.
142. SOVA, J. ; JEZEK, V. ; KOLAR, M. — Radiocardiographie et radio-circulographie pulmonaire utilisant I^{131} . Étude dans les cardiopathies. *Cardiologia*, 1963, 43, 13.
143. STEWART, G.N. — Researches of the circulation time and on the influences which affect it. IV. The output of the heart. *J. Physiol.*, 1897, 22, 159.
144. STEWART, G.N. — The output of the heart in dogs. *Amer. J. physiol.*, 1921 (a), 57, 27.
145. STEWART, G.N. — The pulmonary circulation time ; the quantity of blood in the lungs and the output of the heart. *Amer. J. Physiol.*, 1921 (b), 58, 20.
146. THOMAS, W.A. ; LEE, K.T. ; ROBIN, E.R. ; O'NEIL, R.A. — Mitral stenosis and pulmonary arteriosclerosis. *Arch. Pathol.*, 1956, 62, 257.
147. TURIAF, J. ; KELLERSHOHN, C. ; BLANCHON, P. ; GEORGES, R. — Les perturbations cardiaques de l'état de mal asthmatique révélées par l'électrocardiogramme et la gammacardiographie. *Symposium international d'allergie*, Barcelone, 1960.
148. VEALL, N. ; PEARSON, J.D. ; HANLEY, T.C. ; LOWE, A.E. — A methode for the determination of cardiac output (preliminary report). Pro-

- ceedings of the second radioisotope conférence Oxford, 1954. *London Butterworths Scient. Publ.*, 1954, 1, 183.
149. VEALL, N. ; VETTER, H. — Circulation studies in Radioisotopes technics in clinical research and diagnosis. « *Butterworth* ». London, 1958, 350.
 150. VERNEJOUL, P. DE ; DELALOYE, B. ; KELLERSHOHN, C. — La radiocardiographie ; principes et techniques. *Presse médicale*, 1962, 70, 67.
 151. VERNEJOUL, P. DE ; KELLERSHOHN, C. — Mesure du débit cardiaque au moyen d'indicateurs radio-actifs. *Congrès international de physique nucléaire et de médecine nucléaire*. Clermont-Ferrand, 28 juin-3 juillet 1962.
 152. VERNEJOUL, P. DE. — La radiocardiographie. *Rapport à la IV^e table ronde d'exploration fonctionnelle par les radioisotopes*. Saclay, 31 mai-1^{er} juin 1963.
 - 152 a. VERNEJOUL P. de ; DELALOYE B. ; DI GREGORIO V. ; KELLERSHOHN C. — Mesure du débit cardiaque et des volumes ventriculaires par radiocardiographie. *Revue d'Etudes Cliniques et Biologiques*. (Sous presse.)
 - 152 b. VERNEJOUL P. de ; KELLERSHOHN C. — Considérations préliminaires sur l'étude expérimentale de la composante périodique du Radiocardiogramme. Application à la détermination des volumes ventriculaires. *Symposium International de Bad Gastein* (Autriche 8-11 janvier 1964) in « *Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung* » Band 6, édité par K. Fellinger et R. Höfer, Urban et Schwarzenberg-Münich 1964.
 153. VETTER, H. ; HAWLICZECK, F. — Über die Verwendung von radioaktiven Natrium zur Bestimmung der Zirkulations-geschwindigkeit des Blutes (Radiokardiographie). *Wien. Zeits. Inn. Med.*, 1950, 31, 465.
 154. VISSCHER, M.B. ; JOHNSON, J.A. — The Fick principle : analysis of potential errors in its conventional application. *J. Appl. Physiol.*, 1952, 5, 635.
 155. WASER, P. ; HUNZINGER, W. — Bestimmung von Kreislaufgrössen mit Na²⁴ Cl (Radiocirculography). *Helv. Physiol. Acta*, 1948, 7, 62.
 156. WASER, P. — Radiozirkulographische Untersuchungen über die Wirkung von Kreislaufmitteln. *Helv. Physiol. Acta*, 1950, 8, 80.
 157. WASER, P. G. ; HUNZINGER, W. — Radiocirculographie. *Experientia*, 1950, 6, 109.
 158. WASER, P.G. ; HUNZINGER, W. — Kreislaufbestimmungen mit Na²⁴ Cl. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 56. Kongress, 1950. München, J.F. Bergmann Verlag, 1950, 123.
 159. WASER, P. ; HUNZINGER, W. — Bestimmung von Kreislaufgrössen mit radioaktiven Substanzen (radiocirculographie). *Schweiz. Med. Wschr.*, 1951, 81, 215.
 160. WASER, P. ; HUNZINGER, W. — Kreislaufuntersuchungen mit Na²⁴ (radiocirculographie). *Strahlenther.*, 1951, 85, 143.
 161. WASER, P. — Kreislaufdiagnostik mit Hilfe radioaktiver Isotope. III. Bestimmung der Kreislaufzeit in künstliche Radioaktive Isotope in Physiologie, Diagnostik und Therapie Berlin, Gottingen, Heidelberg Springer Verlag, 1953, 562.
 162. WASER, P. ; HUNZINGER, W. — Methode zur Beurteilung der Koronardurchblutung. *Experientia*, 1952, 8, 158.

163. WASER, P. ; HUNZINGER, W. — Radiocirculographische Untersuchung des Coronarkreislaufes mit Na^{24}Cl . *Cardiologia*, 1953, 22, 65.
164. WASER, P. — Die Fortschritte der Kreislaufdiagnostik mit radioaktiven Isotopen. *Regensb. Jb. arzt. Fortbild*, 1956, 4, 1.
165. WERKÖ, L. ; LAGERLOF, H. ; BUCHT, H. ; WEHLE, B. ; HOLMGREN, A. — Comparison of Fick and Hamilton methods for determination of cardiac output in man. *Scandinav. J. Clin. et Lab. investig.*, 1949, 1, 109.
166. YU, P.N. ; FINLAYSEN, J.K. ; LURIA, M.N. ; STANFIELD, C.A. ; SCHREINER, B.F. ; LOVEJOY, F.W. — Indicator dilution curves in valvular heart disease after injection of indicator into the pulmonary artery and the left ventricle. *Am. Heart J.*, 1960, 60, 4, 503.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION.....	I
HISTORIQUE	3
PLAN GÉNÉRAL	5
PRINCIPES et TECHNIQUE	7
<i>La mesure du débit cardiaque</i>	7
— Principe	7
— Technique	11
— Résultats	14
— Causes d'erreur	16
— Débit cardiaque au repos et à l'effort	18
<i>Radiocardiographie quantitative</i>	18
— Principe	18
— Technique	24
— Analyse du radiocardiogramme	26
<i>Radiocardiogramme normal</i>	32
ÉTUDE RADIOCARDIOGRAPHIQUE DES CARDIOPATHIES MITRALES.....	37
<i>Rétrécissement mitral pur serré</i>	38
— Caractéristiques générales	38
— Étude radiocardiographique	40
— Effets de la commissurotomie mitrale	46
— Formule radiocardiographique	48
<i>Rétrécissement mitral pur non serré</i>	51
— Caractéristiques générales	51
— Étude radiocardiographique	51
— Formule radiocardiographique	55
<i>Insuffisance mitrale pure</i>	59
— Caractéristiques générales	59
— Étude radiocardiographique	59
— Formule radiocardiographique	64
<i>Valvulites mitrales</i>	66
— Caractéristiques générales	66
— Étude radiocardiographique	66
— Formule radiocardiographique	68
<i>Maladies mitrales</i>	71
— Caractéristiques générales	71
— Étude radiocardiographique	71
— Détermination radiocardiographique de l'importance res- pective de la sténose et de l'insuffisance dans la maladie mitrale	77

<i>Sténose mitrale et insuffisance aortique associées</i>	82
— Insuffisance aortique prépondérante	82
— Sténose mitrale prépondérante	86
— Associations sans prépondérance nette	90
<i>Insuffisance mitrale et insuffisance aortique associées</i>	95
<i>Valvulite mitrale et insuffisance aortique associées</i>	100
<i>Maladie mitrale et insuffisance aortique associées</i>	106
<i>Rétrécissement mitral avec atteinte tricuspidienn</i>	110
<i>Maladie mitrale avec atteinte tricuspidienn</i>	115
CONCLUSIONS	121
BIBLIOGRAPHIE	123

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Signé : J. ROCHE

Vu : Le Doyen
de la Faculté de Médecine,
Signé : G. CORDIER

Vu : Le Président de Thèse,
Signé : P. SOULIÉ

